

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1939

THÈSE

N°

187

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PRÉSENTÉE PAR

Francisco CANOSA Y LORENZO

Né le 17 Juin 1912 à LA HAVANE (Cuba)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

CANCERS PRIMITIFS DE LA PLÈVRE

Président : M. TROISIER, professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1939
—

THÈSE

N°
—

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PRÉSENTÉE PAR

Francisco CANOSA Y LORENZO

Né le 17 Juin 1912 à LA HAVANE (Cuba)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
CANCERS PRIMITIFS DE LA PLÈVRE

Président : M. TROISIER, professeur

PARIS
VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

—
1939

I. — Professeurs

Anatomie
 Physiologie
 Physique médicale
 Chimie médicale
 Bactériologie
 Parasitologie et histoire naturelle médicale
 Pathologie médicale et générale
 Pathologie médicale
 Pathologie chirurgicale
 Anatomie pathologique
 Histologie
 Pharmacologie et matière médicale
 Thérapeutique
 Hygiène et médecine préventive
 Médecine légale
 Histoire de la médecine et de la chirurgie

Pathologie expérimentale et comparée
 Hydrologie thérapeutique et climatologie

Clinique médicale

Hygiène et clinique de la première enfance
 Clinique des maladies des enfants
 Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale
 Clinique des maladies cutanées et syphilitiques
 Clinique des maladies du système nerveux
 Clinique des maladies infectieuses

Clinique chirurgicale

Clinique ophtalmologique
 Clinique urologique

Clinique d'accouchements

Clinique gynécologique
 Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
 Clinique thérapeutique médicale
 Clinique oto-rhino-laryngologique
 Clinique thérapeutique chirurgicale
 Clinique propédeutique
 Clinique de la Tuberculose
 Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte
 Clinique de neuro-chirurgie
 Clinique cardiologie
 Assistance médico-sociale

Professeurs sans chaire

MM.
 ROUVIERE.
 Léon BINET.
 STROHL.
 POLONOVSKI.
 Robert DEBRE.
 BRUMPT.
 BAUDOUIN.
 ABRAMI.
 MONDOR.
 LEROUX.
 CHAMPY.
 TIFFENEAU
 HARVIER.
 TANON.
 BALTHAZARD
 LAIGNEL-
 LAVASTINE
 FIESSINGER.
 CHIRAY.
 LOEPER.
 CARNOT.
 Marcel LABBE
 CLERC.
 LEREBoullet
 NOBECOURT.
 H. CLAUDE.
 COUGEROT.
 GUILLAIN.
 LEMIERRE.
 CUNEO.
 GOSSET.
 GREGOIRE.
 LENORMANT.
 TERRIEN.
 CHEVASSU.
 LEVY-SOLAL.
 COUVELAIRE.
 JEANNIN.
 MOCQUOT.
 OMBREDANNE
 RATHERY.
 LEMAITRE.
 Pierre DUVAL
 VILLARET.
 TROISIER.....
 MATHIEU.
 Clovis VINCENT.
 LAUBRY.
 N...
 HAZARD.
 HOVELACQUE
 MULON.
 OLIVIER.
 SANNIE.
 VERNE.

II. — Agrégés en exercice

MM.
 AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIETY Pathologie médicale.
 FENARD Henri Pathologie médicale.
 BERNARD Et. . . Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.) . . Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 CHEVALLIER Pathologie médicale.
 DOGNON Physique
 FUNCK-
 BENTANO Pathologie chirurgicale.
 FEY Urologie.
 GAILLARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.

MM.
 DE GAUDART
 D'ALLAINES .. Pathologie chirurgicale
 GAYET Physiologie.
 DE GENNES Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie
 HUGUENIN Anatomie pathologique
 JOANNON Hygiène.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL Obstétrique.
 LAROCHE Guy. . Pathologie médicale
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.

LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LEVY (M^{lle} J.) .. Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MENEGAUX ... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PETIT-
 DUTAILLIS Pathologie chirurgicale..

MM.

PIEDELIEVRE.. Médecine légale
 PORTES Obstétrique.
 RENARD..... Ophtalmologie.
 RICHEL Physiologie.
 SENEQUE ... Pathologie chirurgicale
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-
 BERT Physiologie.
 HEITZ-BOYER.. Pathologie chirurgicale.

MM.

LARDENNOIS .. Pathologie chirurgicale
 NEVEU-
 LEMAIRE.. Parasitologie.
 LE LORIER ... Obstétrique.
 SCHWARTZ ... Pathologie chirurgicale
 VAUDESCAL ... Obstétrique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ALAJOUANINE..
 AUBERTIN
 BRULE
 CPABROL
 DONZELOT ...
 DUVOIR
 LIAN
 PASTEUR- VAL-
 LERY-RADOT..
 SEZARY
 } Clinique médicale

MM

BASSET
 BROCC
 CADENAT
 GATELLIER ...
 MOURE
 QUENU
 VELTER
 } Clinique chirurgicale
 ECALLE
 METZGER ...
 } Clinique obstétricale

V. — Chargés de cours

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé Education physique.
 LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique
 RUPPE Stomatologie.
 WEILL-HALLE Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153301_0013

A MIS PADRES

Al dedicarles este humilde trabajo pienso en la abnegación y en la grandeza de vuestros sacrificios. Acéptenlo, con mi mas profundo agradecimiento y amor filial.

A MI TIO PANTHO

Pequeño testimonio del tierno cariño que le profeso y la mas profunda gratitud por los sacrificios que el se ha impuesto por mí.

A MI HERMANA LOLINA

Sincera prueba de mi ternura por sus cariñosos consejos y abnegación.

A MIS HERMANOS HILDA Y BEBO

MEIS ET AMICIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR TROISIER

*Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital Laënnec
Chevalier de la Légion d'honneur*

Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse.

Hommages respectueux.

A NOTRE CHER MAÎTRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR SERGENT

*Professeur honoraire à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'honneur*

Il a été pour nous le plus bienveillant des Maîtres.

Qu'il trouve ici l'expression de
notre vive gratitude, d'admiration et
de reconnaissance pour tout ce que
nous lui devons.

A NOTRE MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR COURCOUX

*Médecin de l'Hôpital Boucicaut
Chevalier de la Légion d'honneur*

Qu'il veuille bien accepter la dédicace de cette thèse qu'il nous a inspirée, en témoignage de respectueuse reconnaissance.

A MONSIEUR E. P. NORMAND

Conservateur du Musée-Laboratoire Maurice Letulle

Qui nous a prodigué ses précieux conseils au cours de l'élaboration de ce travail.

Témoignage de notre sincère reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR MANUEL GONZALEZ-ALVAREZ
Directeur de l'Hôpital Militaire à La Havane
Directeur de la Clinique « La Immaculada »

Qui nous a initié et a dirigé nos
premiers pas dans la carrière médi-
cale.

A MONSIEUR LE DOCTEUR SERGE DOUBROW
Chef de Laboratoire à la Faculté de Médecine de Paris

Témoignage de profonde reconnais-
sance.

A MADAME B. BLONDEAU-CLARK
Conservateur adjoint du Musée-Laboratoire
d'Anatomie pathologique générale

Hommage reconnaissant.

A MONSIEUR LE DOCTEUR PIERRE-SANCHEZ ABREU

Témoignage de sincère gratitude et
de profonde amitié.

A NOS MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX
ET A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

A MES CHERS CAMARADES DE LA « MAISON DE CUBA »

AVANT-PROPOS

Au cours de notre stage hospitalier nous avons eu la bonne fortune de nous initier à la pathologie pulmonaire auprès de deux Maîtres éminents : M. le Professeur SERGENT et M. le Docteur COURCOUX.

C'est dans le service de ce dernier que nous avons recueilli l'observation inédite qui fait le principal fleuron de ce travail.

Certes, les tumeurs primitives de la plèvre ont fait l'objet de nombreuses études : la rareté même de ces néoplasmes incite ceux qui ont eu l'occasion d'en observer à les publier. Il faut reconnaître que la plupart des observateurs se sont surtout complu à multiplier les types anatomo-pathologiques de ces tumeurs et à en embrouiller la nomenclature.

Nous avons préféré les réalités cliniques, « à la française », comme le dit notre Maître M. le Professeur SERGENT, et nous nous sommes surtout attachés à analyser les images radiologiques et pleuroscopiques, c'est-à-dire à faire de « stéthoscopie du jour », sans toutefois négliger le stéthoscope du génial père de la médecine moderne René-Théophile-Hyacinthe LAENNEC, dont nous avons appris à vénérer la mémoire.

C'est au pays de ce grand génie que nous voudrions exprimer notre reconnaissance émue pour la formation médicale que nous avons reçue en même temps que notre admiration pour le grand clinicien qui a joint l'exemple au précepte en proclamant que la vie du médecin devait avoir pour base la science, l'expérience et la conscience.

EXPOSE DES FAITS

INTRODUCTION

Le sujet des tumeurs primitives de la plèvre a donné lieu depuis longtemps à de nombreuses discussions tant au point de vue de sa classification que de son histogenèse. Actuellement encore la question ne semble pas résolue ; la multiplicité des termes sous lesquels ces tumeurs sont désignées contribuent à créer une fâcheuse confusion. D'autre part, en analysant les premiers travaux parus sur les tumeurs malignes primitives de la plèvre on s'aperçoit que nombre d'entre elles ne justifient pas ce titre de « primitives », qu'il existait dans ces cas des lésions analogues dans d'autres organes, particulièrement au poumon. Ces dernières formations néoplasiques, loin d'être des métastases de la tumeur pleurale, pouvaient être, au contraire, considérées comme primitives et la tumeur pleurale comme une manifestation secondaire. Des travaux récents semblent avoir projeté une certaine lumière sur cette question toujours discutée. Dans ce modeste travail, nous nous proposons de faire une revue générale des tumeurs malignes primitives de la plèvre. Nous y apportons une observation inédite d'un malade, que nous avons pu suivre pendant plusieurs mois, d'en faire le diagnostic clinique, d'en suivre des aspects radiologiques assez peu connus jusqu'ici et d'en étudier la structure histologique qui s'est révélée être celle d'un endothélium pur. A cette observation nous pourrions joindre un certain nombre de celles publiées dans la littérature médicale, pouvant servir d'exemple de diverses formes cliniques et anatomo-pathologiques correspondantes. Après avoir exposé la clinique de ces tumeurs, nous essaierons de présenter, de la manière la plus objective, les diverses conceptions auxquelles elles ont donné lieu et d'établir une

classification conforme à la clinique et à l'anatomie pathologique.

DEFINITION

La bibliographie des tumeurs malignes primitives de la plèvre, frappe par la multiplicité des termes qui ont été utilisés pour les désigner. Suivant la prédominance de tel ou tel tissu dans la tumeur et aussi suivant la conception des auteurs, les noms varient presque d'une publication à l'autre. Cela est dû à la difficulté que présente dans de nombreux cas l'étude de la différenciation histologique des éléments qui les constituent. KRUMBEIN, en 1924, ne trouve pas moins de 30 dénominations pour désigner ces tumeurs. C'est ainsi qu'EPINGER introduit le terme d'*endothéliome*, WAGNER parle d'un *cancer endothélial*, ZECKWER propose le nom de *mésothéliome* ; parmi les autres termes le plus souvent employés on rencontre celui de *cancer*, de *cancer papillaire*, de *sarcome*, de *lymphangite proliférante*, de *sarcocarcinome*, de *carcinome médullaire pleural* ; de *sarcome endothélial a. vésolaire*, de *lymphadénome*, de *pachypleurite cancéreuse massive* et de nombreux autres. Pour simplifier, CORNIL et ses collaborateurs proposent de désigner toutes les tumeurs primitives de la plèvre sous l'appellation des *pleuromes*, qu'ils subdivisent en *pleuromes diffus ou complexes*, et en *pleuromes conjonctifs*, sans vouloir préjuger en rien de leur histogénèse.

Ce court exposé ne fait que confirmer que chacun des auteurs désigne les néoplasmes primitifs de la plèvre suivant la conception à laquelle il se rattache.

HISTORIQUE

Il est particulièrement difficile de faire un historique précis des tumeurs primitives de la plèvre, car dans les observations surtout anciennes de nombreux cas, décrits comme cancers primitifs de la plèvre, n'étaient en réalité que des

cancers pulmonaires à point de départ sous-pleural. C'est ainsi que CORNIL, renonçant à les différencier, fait un historique global des tumeurs pleurales diffuses.

Il semble que le premier cas décrit ait été celui de LEPINE en 1869, concernant un cancer primitif de la plèvre. Peu après, en 1870, WAGNER rapporte le cas d'une tumeur pleurale diffuse sous le nom de lymphadénome tuberculoïde tandis qu'en 1875 son élève SCHULTZ publie un cas de cancer endothélial.

Un premier travail d'ensemble sur les tumeurs pleurales est dû à ARNAULT DE LA BERNARDIÈRE en 1877.

Des observations isolées paraissent successivement à partir de 1880 (BÖHME). En 1882 c'est NELSON qui émet l'idée de lymphangite proliférante, à laquelle s'associent divers auteurs (GREENISCH, PERLO, BIRSCH, HIRSCHFELD, FRAENKEL, BURCKHARDT). VINET, en 1883, étudie dans sa thèse ce qu'il a pu recueillir dans la littérature jusqu'à cette date. DIEULAFOY, en 1885, en parle dans ses cliniques de l'Hôtel-Dieu. Les documents sur ce sujet s'accumulent de plus en plus. CORNIL et ses collaborateurs en font une étude détaillée classant chronologiquement les divers cas qui ont été successivement publiés.

Ici, nous ne ferons que mentionner les principales étapes qu'a subies l'étude de ces tumeurs. Le travail d'ENGELBACH (1892) qui le premier émet l'hypothèse de l'origine de la tumeur à partir de l'endothéliome de surface, PIRKNER (1895) qui constate dans son cas d'endothéliome pleural des aspects conjonctifs et des aspects épithéliaux. En 1909, DRESEN fait la critique de la conception de la lymphangite proliférante. En 1916, PALLASSE et ROUBIER rapportent un cas avec des ganglions axillaires dont la structure histologique correspond à la tumeur primitive.

Plus près de nous ROBERTSON, en 1923, repousse d'une manière générale la réalité des tumeurs dites primitives de la plèvre ; pour lui ces tumeurs ne seraient que des métastases. ROUSSY et HUGUENIN, en 1928, restreignent également le domaine des tumeurs primitives de la plèvre en insistant sur la rapidité de l'envahissement de la plèvre par le cancer primitif du poumon et la forme étalée que prend généralement la métastase.

Pendant toute cette période paraissent de nombreuses

thèses françaises, parmi lesquelles nous relevons celles de KIERER (1898-1899), de BLOCH (1904-1905), de BALLET (1910-1911), de COLLET (1913-1914), DEMOLE (*thèse de Genève* 1918), s'attache à mettre en évidence les caractères anatomo-pathologiques de ces tumeurs. On y trouve un historique détaillé en même temps que dans le travail de MASSIAS (1923). Dans sa thèse, MONTÈGUE (1926) étudie particulièrement la pachypleurite cancéreuse massive, du point de vue anatomo-clinique, thèse inspirée par une observation de BONNAMOUR.

Le travail magistral récent de CORNIL, AUDIBERT, MONTEL et MOSINGER (1938) met au point l'étude anatomique des cancers de la plèvre. Nous relevons parmi les publications récentes, les noms de LLAMBIAS et TOBIAS (1928), de KUX (1929), de CRACIUM et MAXANTIAU (1930), de LILIETHAL (1930).

KLEMPERER et ROBIN, en 1931, distinguent les tumeurs de la plèvre en tumeurs diffuses et localisées auxquelles ils consacrent une étude séparée ; LILIETHAL (1931) également fait une classification anatomo-pathologique intéressante à propos d'une observation personnelle. Citons encore les observations de CRESPOLANI (1931), de FRATES (1931), de RAIMONDI et PARDAL (1932), de BANGAI et GRILL (1933), qui concernent toutes des endothéliomes de la plèvre ; de CESTAN et MOREL (1933), d'un cas de tumeur épithéliale de la plèvre ; de MONTÈGUE (1926), rapportant un cas d'endothéliome.

En 1935, CORNIL et ses collaborateurs, AUDIBERT, AVIERINOS et FARNATIER, décrivent un cas de cancer primitif de la plèvre, de structure histologique extrêmement complexe, réunissant tous les aspects tant épithéliaux que conjonctifs décrits jusqu'ici dans les tumeurs pleurales. CORNIL reprend cette étude dans son travail tout récent paru en 1938. La même année nous trouvons un article de SORÈNSEN qui rapporte quatre cas personnels ; une communication de NICAUD et RAVINA à la Société Médicale des Hôpitaux en 1937, décrit en détails le cas d'un réticulo-endothéliosarcome de la plèvre.

Dans sa thèse KARSZAG (1938), décrivant les cancers pleuropulmonaires de la clinique de Strasbourg, relève 14 cas de cancer primitif de la plèvre. Enfin on ne peut omettre l'article tout récent publié en 1939 du Professeur SERGENT et de KOURILSKY, une observation d'un endothéliome pleural dont

ils rapportent une image radiologique et pleuroscopique des plus intéressantes.

Cette esquisse historique est loin d'être complète ; elle n'a pour but que d'indiquer à grands traits l'évolution de l'étude de ces tumeurs dites primitives de la plèvre, question qui est loin d'être épuisée.

ETIOLOGIE

Fréquence

Les tumeurs malignes primitives de la plèvre sont extrêmement rares, tous les auteurs insistent sur ce point. Si nous consultons les statistiques publiées à leur sujet, nous trouvons que WAKTHEL estime à 0,34 % la fréquence du cancer primitif de la plèvre, par rapport aux autres affections cancéreuses. Sur 10.000 autopsies pratiquées à Munich, SEYDEL n'a pu trouver qu'un seul cas de sarcome pleural ; par contre SÖRENSEN sur 5.680 autopsies en trouve 4 et récemment KARSZAG, sur 14.979 autopsies, mentionne qu'il a été diagnostiqué 14 cas de cancer primitif de la plèvre, tandis que LORD, sur 4.704 autopsies, trouve 3 cas de cancer de la plèvre.

Tandis qu'en 1931, LICHTENSTEIN recueille 31 cas de sarcomes primitifs de la plèvre, LORD estime leur nombre à 50 cas environ, déjà en 1925.

Sexe

Il semble que le sexe masculin soit plus souvent atteint que le sexe féminin. D'après BLOCH les hommes seraient atteints dans une proportion des deux tiers ; FISCHER donne une proportion à peu près analogue : 62,35 % pour l'homme, 37,65 % pour la femme.

Age

D'après la statistique de FISCHER, reproduite par CORNIL, on trouve que le maximum de fréquence se trouverait entre 40 et 50 ans, entre 45 et 55 ans d'après BLOCH.

La statistique de FISCHER donne les pourcentages suivants :

0 à 1 an	1,75 %
11 à 12 ans	3,50 %
21 à 30 ans	7,01 %
30 à 40 ans	15,79 %
40 à 50 ans	28,07 %
60 à 70 ans	17,54 %
70 à 80 ans	19,02 %

Nous-mêmes nous avons pu trouver des cas aux âges extrêmes : une femme âgée de 83 ans, rapportée dans l'observation de CATRON, celle de BONNAMOUR de 80 ans, et au-dessous de 10 ans les cas de HIFLER (5 ans), de HOFMOKL (7 ans), de LERICHE et BRANZEN (8 ans).

Siège

Alors que pour BLOCH la plèvre droite serait plus fréquemment atteinte que la gauche, KARSZAG sur 14 cas trouve 9 cas à droite et 5 à gauche.

Facteurs étiologiques

Certains auteurs ont invoqué le traumatisme (PODACK, ROSENTHAL, BABONNEIX et BAUMGARTEN, ESCUDERO et TOBIAS, CESTAN et MOREL). D'autres ayant constaté fréquemment, dans leurs observations, la présence d'une pleurésie tuberculeuse, semblent lui attribuer un rôle favorisant. Mais il semble, comme le note CORNIL, que ces facteurs occasionnels ne méritent pas d'être retenus.

ETUDE CLINIQUE

SYMPTOMATOLOGIE

Le *début insidieux* des tumeurs primitives de la plèvre a été relevé par la plupart des auteurs. Comme le fait remarquer à juste titre MONTÈGUE, les malades entrent à l'hôpital à une période généralement avancée de leur affection. Ceci explique qu'il est souvent très difficile de situer exactement le début de la maladie.

Comme il s'agit d'une tumeur maligne primitive, cliniquement, d'un même processus évolutif, qui peut présenter diverses variétés, telles que : pleurésie hémorragique, un cancer médiastino-pleuro-pulmonaire ou comme une pachypleurite cancéreuse massive, il semble que pour éviter toute confusion et rendre la description clinique plus claire, il vaut mieux suivre le plan clinique d'AUDIBERT qui n'envisage qu'un syndrome : *cancer de la plèvre, syndrome de néoplasie intrathoracique*. Car, en général, les tumeurs de la plèvre qui atteignent un certain volume présentent un syndrome clinique à peu près analogue dans tous les cas.

Presque tous les malades admis font remonter leurs premiers symptômes à plusieurs mois, certains mêmes à plusieurs années. AUDIBERT et ses collaborateurs insistent particulièrement sur cette lenteur extrême de l'évolution. Chez leur malade, l'évolution s'est prolongée pendant plus de 4 ans, dans le cas de LICHTENSTEIN pendant 7 ans. WESSLER et JACKES ont pu suivre et démontrer par des examens radiologiques répétés la lenteur de croissance de ces tumeurs pleurales éventuellement devenant géantes.

Au début, les seuls symptômes qu'on peut révéler au cours d'un interrogatoire serré c'est souvent une GÈNE THORACIQUE,

une FATIGUE que le malade semble avoir éprouvées et qui ne semblent pas avoir particulièrement attiré son attention. Dans d'autres cas l'état général reste satisfaisant pendant de nombreux mois avant de donner des symptômes alarmants. L'état général reste presque inaltéré. C'est la phase ambulatoire du début (MONTÈGUE).

Progressivement ces symptômes s'accroissent et on note fréquemment dans la lecture des observations que ces malades sont pris pour des tuberculeux au début, à cause de l'AMAIGRISSEMENT et de la TEMPÉRATURE. Dans quelques cas cet amaigrissement peut être particulièrement rapide, comme dans le cas du malade de NICAUD et RAVINA, qui perdit 15 kgs en 5 semaines. Certains ont noté également des TRANSPIRATIONS NOCTURNES.

La DYSPNÉE est un des premiers symptômes. Au début légère, elle augmente progressivement. Chez notre malade, la dyspnée se présenta d'une manière continue, permanente, s'exagérant aux efforts et s'atténuant dans la position assise. Avec l'apparition de la pleurésie, cette dyspnée est de règle, continue ou paroxystique. Très souvent, on a remarqué que les ponctions ne soulagent pas le malade (LICHTENSTEIN). Cette dyspnée traduit une asphyxie de cause mécanique, par suite de la déviation du médiastin, du collapsus pulmonaire, de l'abaissement du diaphragme (TOBIAS). Dans de pareils cas on peut noter une cyanose plus ou moins intense.

Dans le cas de HEISE et TRUDEAU, le cancer pleural se manifeste par un pneumothorax, à la suite d'un effort.

La TOUX est un des premiers symptômes. Dans l'observation de SERGENT elle durait depuis des années. C'est une toux sèche, intermittente, parfois douloureuse. Dans d'autres cas, elle s'accompagne d'une expectoration qui peut être mucopurulente, ou franchement sanglante, ou à allure d'hémoptysie (MAYER). Dans un certain nombre de cas, on peut déceler la présence de bacilles de KOCH (SÖRENSEN).

La DOULEUR peut survenir précocement ou tardivement. Elle peut être absente comme dans notre cas. Elle peut se manifester par un point de côté ou bien comprendre tout l'hémithorax (HASHIBA). Ce sont parfois des élancements. Quand il existe des signes de pleurésie, les douleurs sont vives et persistantes, diffusant et irradiant aux épaules, aux bras, aux poignets. Dans le cas de TOBIAS et ESCUDERO, le

premier symptôme le plus constant fut une douleur, très vive à l'épaule droite, à caractères névralgiques irradiant vers le cinquième ou sixième espace intercostal, sans être accompagnée de toux ou de dyspnée et qui persista indéfiniment.

Examen physique

Le plus souvent, ce sont les signes typiques d'un ÉPANCHEMENT PLEURAL qui attirent l'attention. Il est à remarquer que la quantité de liquide n'est pas en rapport avec l'importance de ces signes. A la ponction on ramène souvent un liquide *séro-fibrineux*. Comme le font remarquer le Professeur SERGENT, AUDIBERT et d'autres, cet épanchement n'est pas nécessairement hémorragique comme on tendrait à le croire et il n'est pas indispensable de se baser sur cet aspect du liquide, pour porter un diagnostic de cancer pleural. Cette pleurésie peut constituer un des premiers signes cliniques du début du cancer. Il est à noter, comme l'ont relevé presque tous les auteurs, qu'après évacuation l'exsudat revient très rapidement, et que la ponction n'apporte que très peu ou pas de soulagement.

L'examen du liquide ponctionné peut parfois révéler de grosses cellules rondes polygonales (LICHTENSTEIN). Il contient dans d'autres cas quelques leucocytes, des cellules endothéliiformes sans présenter de caractère pathognomonique. L'interprétation du cytodagnostic devra se faire toujours avec une certaine prudence, pour éviter des erreurs toujours possibles. Une très forte proportion de cellules endothéliales, dont beaucoup sont atypiques, constitue un symptôme précieux pour le Professeur SERGENT.

Dans d'autres cas, la seringue exploratrice ne ramène aucun liquide. A la ponction on a la sensation de buter contre un tissu solide. Il n'y a pas de pleurésie avec épanchement, il s'agit d'une pachypleurite massive ou d'une tumeur solide.

Il y a quelques années, en 1928, TOBIAS a insisté particulièrement sur l'importance d'un *syndrome diaphragmatico-pariétal* pour le diagnostic d'une forme clinique de l'endothéliome de la plèvre.

Dans la forme diaphragmatique, l'endothéliome débute par la séreuse diaphragmatique, envahit le diaphragme et son

voisinage péritonéal se propageant à la séreuse costo-pulmonaire et médiastinale. Les symptômes suivants, d'après l'auteur, le révéleraient : rétraction thoracique précoce, prononcée, douloureuse, progressive, avec déviation du sternum vers le côté sain et scoliose secondaire.

Immobilité absolue, clinique et radiologique, du diaphragme du côté malade ; diminution de l'ampliation costale respiratoire supérieure du même côté. ESCUDÉRO et TOBIAS ont nommé ce tableau clinique de « diaphragme emmuré », afin de bien indiquer la suppression anatomique et fonctionnelle de la région diaphragmatique du côté malade. Ce syndrome a été confirmé par TOBIAS dans trois cas contrôlés par l'autopsie. Ce syndrome se rencontrerait uniquement dans les cas d'endothéliomes primitifs de la plèvre diaphragmatique et dans les cancers des bronches propagés de bonne heure à la séreuse diaphragmatique.

Il est exceptionnel de noter des *adénopathies* au cours du cancer pleural. On peut citer à ce point de vue le quatrième cas de SÖRENSEN qui présentait des tuméfactions ganglionnaires multiples, qui imposèrent le diagnostic de maladie de HODGKIN et celui de LESIEUR, SAVY et MAZEL qui présentait des ganglions sus-claviculaires et cervicaux du côté gauche. Dans le cas de CRACIUM et MAXENTIAU, il y avait une adénopathie axillaire gauche.

Au cours de l'évolution du cancer primitif de la plèvre, la plupart des symptômes précités s'accusent de plus en plus et la maladie évolue vers la cachexie et la mort. La compression des veines pulmonaires peut créer des complications cardiaques fatales (KLEMPERER et RABIN). Le malade peut parfois faire des métastases dans d'autres organes, mais elles sont rares, ou être emporté par une maladie intercurrente. Mais, en général, les adénopathies sont absentes, les signes de compression médiastinale définie, peu marqués. L'infiltration sous-costale est possible (cas de SERGENT), ou même une métastase costale vraie (cas de SÖRENSEN).

Le *pronostic* est fatal, à part quelques exceptions de fibrosarcomes, tumeurs volumineuses qui bien encapsulées et enlevées à un moment propice ont pu donner des guérisons, tels les cas de GARRÉ, de LILIENTHAL, de KLEMPERER et RABIN. Cependant, comme le fait remarquer AUDIBERT, on ignore les suites éloignées de ces cas.

La durée d'évolution est variable suivant les cas ; en général de un à deux ans (SERGENT).

En présence d'une pleurésie cancéreuse et d'un cancer médiastino-pleuro-pulmonaire, on peut prévoir que le malade succombera au cours de l'année.

Par contre, comme le fait remarquer entre autres MONTÈGUE, la pachypleurite cancéreuse massive se caractérise par son évolution lente et sa durée peut s'étendre sur plusieurs années. Du point de vue du pronostic, il faut tenir compte de la différence de ces formes.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic d'endothéliome, écrit le Professeur SERGENT, devra être soupçonné en présence d'un épanchement pleural récidivant, survenant chez un sujet relativement âgé. Il se confirmera quand cet épanchement pleural reste isolé et que, malgré une certaine durée, il n'est accompagné d'aucun signe parenchymateux (absence d'expectoration, d'hémoptysie, d'infection pulmonaire et de suppuration).

En présence des signes de pleurésie, on pensera inévitablement à une tuberculose. La présence du bacille de KOCH et surtout l'inoculation du liquide au cobaye avec un résultat positif permettra d'affirmer la nature tuberculeuse de la pleurésie. Nous avons déjà vu que l'examen cytologique doit être interprété avec circonspection.

L'âge peut servir d'indication.

MONTÈGUE insiste sur un signe clinique, qui permet suivant lui de supposer avec une grande probabilité la nature cancéreuse de la pleurésie. Quand on évacue un liquide pleural en grande quantité, sans le moindre signe de gêne fonctionnelle (quintes de toux, oppression, etc.), ce fait constituerait un facteur de grande présomption en faveur du néoplasme pleural.

Quand il n'existe pas d'épanchement, comme dans le cas de pachypleurite cancéreuse massive, il faut le différencier avec les SYMPHYSES PLEURALES BANALES. On se basera sur la rétractibilité de la symphyse pleurale provoquant une rétraction thoracique qui n'existe pas dans la pachypleurite can-

céreuse. D'autre part, la symphyse pleurale simple est compatible avec une longue survie alors qu'une pachypleurite cancéreuse est la phase terminale d'un cancer de la plèvre.

La BIOPSIE est contre-indiquée, car elle peut donner un coup de fouet à la tumeur maligne.

Il faut distinguer le CANCER DE LA PLÈVRE du CANCER PULMONAIRE. En cas de néoplasme pulmonaire, ce sont les symptômes pulmonaires qui dominent la scène et notamment l'expectoration qui est toujours constante.

Avec le KYTE HYDATIQUE, ce sont des symptômes parenchymateux (hémoptysies, etc.) ; il faudra s'adresser à l'examen des crachats, à la réaction de WEIMBERG, celle de CASONI qui doit être pratiquée avec toutes les précautions techniques indispensables afin d'éviter les erreurs d'interprétation sur lesquelles M. Edouard RIST vient d'attirer l'attention dans un mémoire récent du plus haut intérêt.

EXAMEN RADIOLOGIQUE

On peut considérer qu'il existe fort peu de documents à ce sujet.

Pour AUDIBERT, l'examen radiologique n'apporterait qu'un faible appoint pour le diagnostic.

Cependant nous apportons, grâce à notre observation, une contribution que nous considérons comme fort utile pour l'examen radiologique, car il nous a permis de poser le diagnostic. Cet examen radiologique doit être pratiqué après ponction évacuatrice et réinsufflation d'oxygène afin de maintenir les parois un peu séparées et surtout afin de permettre, par la clarté ainsi obtenue, de mieux voir les anomalies intra-pleurales.

En effet les tumeurs pleurales suivant les variétés de leur développement, sont perceptibles aux rayons, soit qu'elles épaississent uniformément les parois pleurales, soit, comme nous le verrons au chapitre d'anatomie pathologique, qu'elles bourrent ces parois de nodosités pseudo-kystiques.

RÈGLE GÉNÉRALE. — Le premier examen fait constater une pleurésie abondante. Celle-ci évacuée, si on a soin de refaire immédiatement une exploration radioscopique, certains détails attirent l'attention et montrent qu'il s'agit d'autre chose que d'une pleurésie simple.

C'est alors que, si on a pris soin de faire comme il est toujours indiqué, une ponction évacuatrice avec réinsufflation d'oxygène pour permettre une ponction assez large sans gêner le malade, on peut faire une radiographie qui conduira vers le diagnostic.

LICHTENSTEIN avait déjà insisté sur cette nécessité. Il constate alors une ombre homogène intense qui couvre presque tout un hémithorax et qui s'élève latéralement de haut en bas. Dans d'autres cas, l'aspect présenté par la tumeur est

arrondi, localisé, superficiel (cas de sarcome de LILIENTHAL).

Dans l'observation de NICAUD et RAVINA, la tumeur se traduisait radiologiquement par deux masses volumineuses dans l'hémithorax gauche sans épanchement.

Dans l'observation du Professeur SERGENT, il constate un aspect de l'hémithorax qu'il désigne sous le terme de « pseudo-polykystique ». Ce sont des images volumineuses arrondies, de contours circulaires, le médiastin postérieur étant libre. La correspondance de cet aspect avec l'état anatomique est telle, écrit-il, que nous considérons sa constatation comme décisive pour le diagnostic. En dehors des kystes hydatiques (détectables par d'autres symptômes), le Professeur SERGENT n'a rencontré en pathologie respiratoire aucune image semblable. Pour lui une telle image recueillie après évacuation d'un épanchement récidivant doit emporter le diagnostic.

L'examen radiologique met en évidence une obscurité diffuse de tout l'hémithorax droit du haut en bas ; à mi-hauteur paraît se dessiner un niveau liquide, mais sans netteté décisive. Au-dessus, une opacité presque aussi importante remplace la clarté gazeuse que l'on s'attendrait à trouver. Le liquide est cependant immobile, lorsqu'on fait déplacer le malade.

Les figures ci-jointes montrent, en effet, les étapes successives d'évacuation pleurale faites en octobre 1932 pour assécher la plèvre droite.

Derrière l'opacité uniforme habituelle aux gros épanchements de la grande cavité (fig. 1), on voit apparaître, parsemant l'hémithorax complètement vidé (fig. 1 bis), une série de masses arrondies à contour polycyclique. L'une, ovale, est appendue à l'aisselle ; l'autre, régulièrement circulaire, est en plein hémithorax. L'aspect de ces masses rappelle celui de véritables kystes, du fait de leur contour extrêmement précis et arrondi.

En dedans, attenant à l'ombre cardio-aortique, s'échelonnent quatre masses arrondies superposées, dont la dernière débordé sur le pédicule bronchique inférieur droit. De prime abord, elles figurent de grosses masses ganglionnaires étagées dans le médiastin. Mais l'examen en position transverse droite (fig. 2) montre que le médiastin postérieur est libre, et que

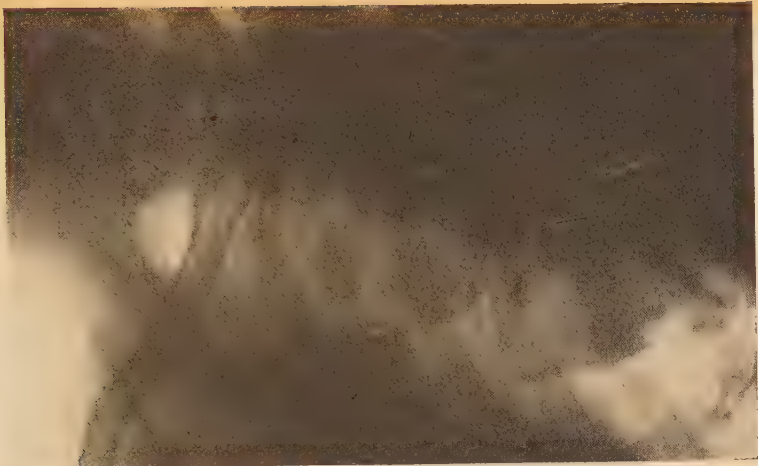


FIG. 2.

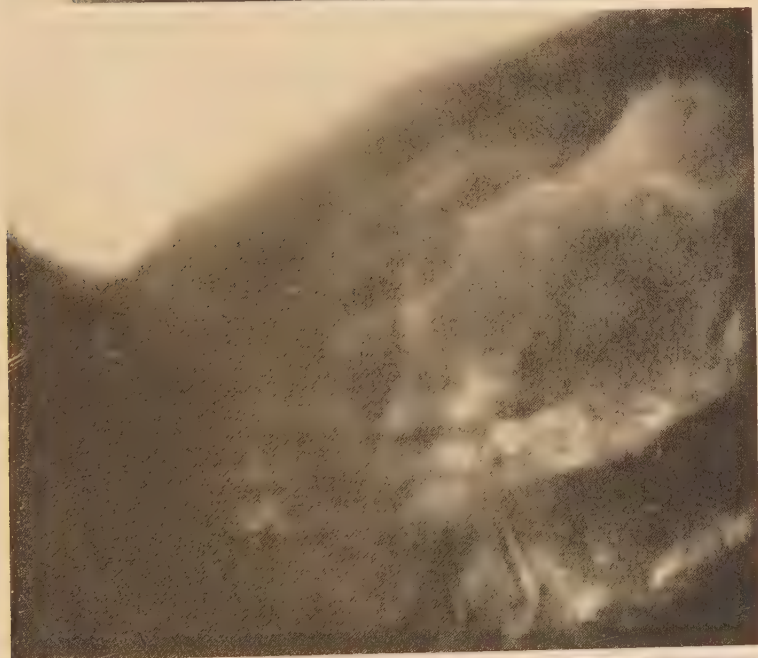


FIG. 1 bis.
OBSERVATION de M. le Professeur SERGENT.

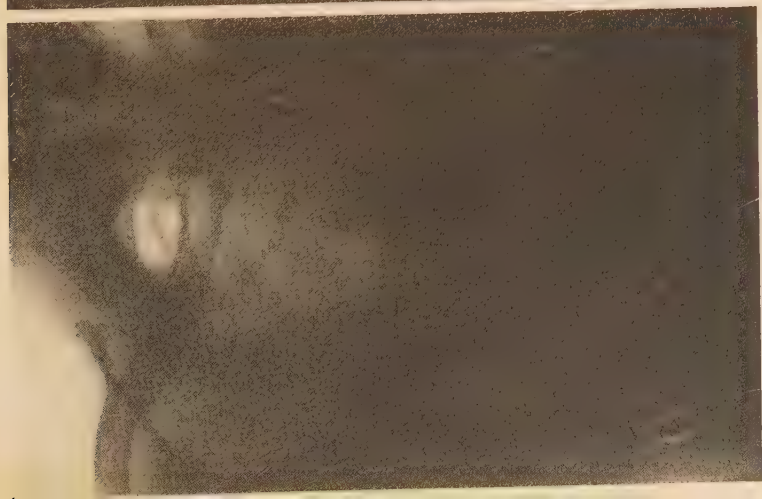


FIG. 1.

les néoformations sont situées dans le médiastin antérieur appendues au plan costal. L'image est curieuse et rare.

Dans l'observation présentée récemment par M. le Docteur COURCOUX à l'Académie de Médecine et prise dans son Service au cours de l'été 1938, le diagnostic a été fait grâce aux constatations radiologiques identiques à celles faites par M. le Professeur SERGENT, et encore inédite à l'époque où nous avons suivi le malade qui fait l'objet de notre observation n° 1.



FIG. 3.

Ombre liquidienne occupant les deux tiers inférieurs de l'hémithorax droit.

A l'entrée du malade dans le Service de M. le Docteur COURCOUX, le liquide affleure le cinquième espace intercostal. Une ponction faite lentement avec réinsufflation d'oxygène permet de retirer deux litres d'un liquide exsudat citrin séro-fibrineux.



FIG. 4.

Hémithorax droit quelques jours après la première ponction.

Le liquide s'est reproduit assez rapidement et remonte au niveau de la septième côte.

On distingue déjà sur la paroi interne de l'hémithorax, le long du médiastin, quelques bosselures anormales.

Une radiographie faite immédiatement montre dans l'hémithorax droit le long du bord droit du cœur, sur le diaphragme et sur la paroi costale, une série de bosselures polycycliques d'opacité variable ; les unes sont claires, marquées seulement par une ligne circulaire, d'autres sont complètement opaques (fig. 5).

Cette image nous fait immédiatement envisager le diagnostic d'un cancer pleural primitif.

Parmi les nombreuses radiographies faites, l'une d'elles, tirée en décembre, montre que les nodosités, par leur coa-



FIG. 5.

Radiographie faite immédiatement après une ponction trois jours après son entrée. On voit nettement les masses polycycliques le long du médiastin, elles sont particulièrement opaques, l'une d'elles se prolonge vers la paroi externe.

Sur la paroi externe et sur le champ même de la clarté aérique on voit de petites nodosités plus claires.

lescence, diminuent la largeur et la hauteur de la cavité pleurale. Une grosse masse comble presque toute la partie inférieure, tandis que des bosselures claires et opaques sont semées sur les parois interne et externe et se voient même sur la coupe frontale de la radiographie (fig. 6).



FIG. 6.

Radiographie faite un mois après l'entrée. Les nodosités bourrent la partie inférieure de l'hémithorax formant une symphyse. On voit nettement le processus de la tumeur qui monte de chaque côté des parois pleurales.

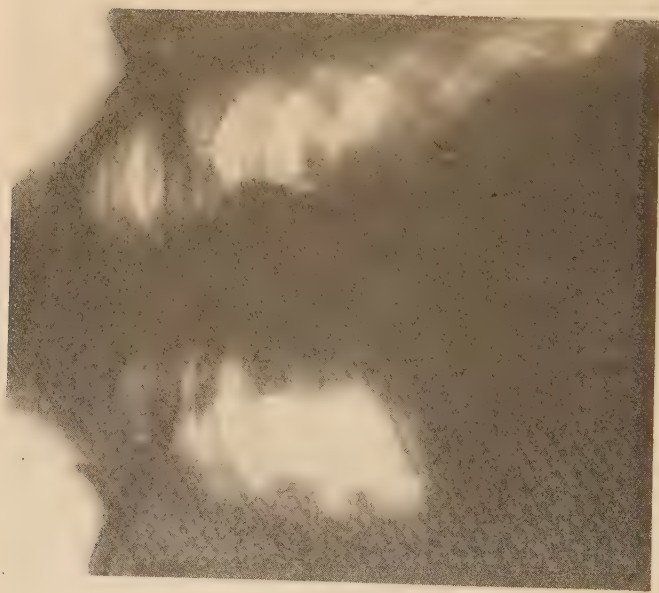


FIG. 7.

Image sensiblement semblable à la précédente, mais qui montre l'extension de la tumeur vers le sommet qui devient opaque.

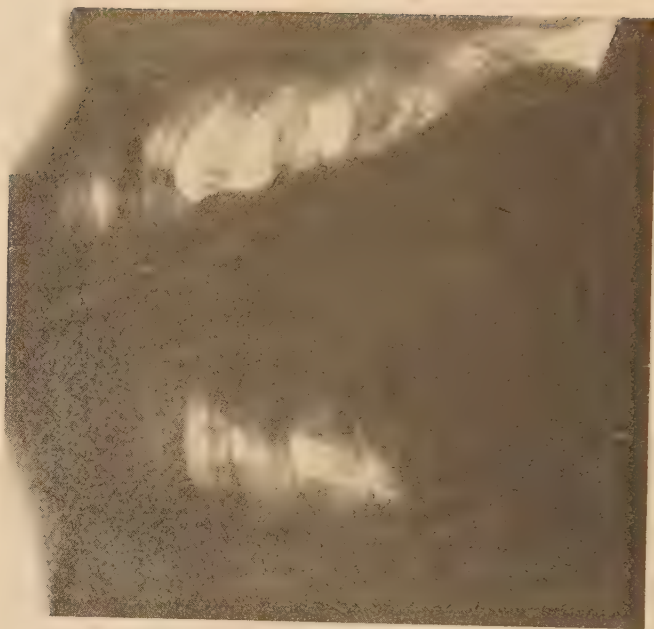


FIG. 8.

Radiographie faite 4 mois et demi après l'entrée. Les nodosités polycycliques sont particulièrement nettes.

La cavité pleurale diminue en hauteur et en largeur.



FIG. 9.

Radiographie faite après ponction 7 mois après l'entrée.

La cavité pleurale est réduite à la forme d'un entonnoir dont la partie évasée est au-dessous de la clavicule et dont la partie inférieure forme une sorte de tuyau bosselé.

Un autre film obtenu en mai, montre bien la progression lente mais régulière de la tumeur. Sa cavité pleurale est de plus en plus réduite. Elle a beaucoup diminué de hauteur, non seulement par le comblement de sa base, mais par l'envahissement du sommet droit opaque jusqu'au-dessous de la clavicule. Elle a aussi diminué de largeur et se trouve réduite à une sorte d'entonnoir dont la partie évasée affleure la clavicule et dont la tige est relativement étroite (fig. 9).

Ces nodosites claires et opaques, de volume variable, dont le nombre augmente à mesure que la lésion tumorale s'accroît et qui arrivent par coalescence, comme dans notre cas, à bourrer littéralement la cavité pleurale, donnent à l'hémi-thorax, comme le dit si justement le Professeur SERGENT, « *un aspect pseudo-polykystique* » tout à fait caractéristique dont la constatation « *peut être considérée comme décisive pour le diagnostic* ».

La série de films pris successivement à divers moments permettent de suivre les étapes de la néoformation tumorale.

*
* *

EXAMEN PLEUROSCOPIQUE

Dans sa communication, le Professeur SERGENT insiste sur l'*examen pleuroscopique*. Suivant lui cet examen devra être utilisé sans hésitation, car il permettra à lui seul d'apporter la preuve décisive en révélant « l'existence de *mamelons framboisiformes* » ou de volumineux amas semblables à des *monticules de fraises* et qui parsèment toute la cavité pleurale.



FIG. 10.

Dessin montrant l'existence de *mamelons framboisiformes*, semblables à des *monticules de fraises*. (Pleuroscopie pratiquée chez le malade de l'observation du Professeur SERGENT).

Grâce à la pleuroscopie, on pourrait éventuellement envisager une biopsie.

Dans le cas de M. le Professeur SERGENT, la pleuroscopie démontra que chacune des images arrondies visibles sur le film correspondait à des masses endothéliomateuses. Celles-ci se présentaient comme des mamelons très étendus, de surface grenue, charnue, rougeâtre, luisante. L'aspect était celui d'un amas de fraises. *La vascularisation était telle qu'on n'a pas voulu pratiquer la biopsie pour éviter de provoquer une hémorragie qui aurait pu être grave.* Fait curieux : malgré cette irrigation sanguine énorme, le liquide pleural n'était pas hémorragique et contenait peu d'hématies à l'examen histologique.

L'aspect de ces lésions est figuré dans le dessin qui précède (fig. 10).

TRAITEMENT

En général, on peut considérer le traitement des tumeurs malignes primitives de la plèvre comme purement symptomatique. Cependant, dans certains cas, comme ceux de KLEMPERER et RABIN, où il s'agissait de tumeurs volumineuses bien encapsulées, de fibro-sarcome, une ablation *complète* a pu donner lieu à une guérison. Malheureusement dans la plupart de ces cas heureux le résultat éloigné n'est pas mentionné. La tumeur enlevée incomplètement donne lieu à des récidives. C'est ainsi que dans le deuxième cas de KLEMPERER et RABIN, un fibrosarcome qui ne pût être enlevé que partiellement et soumis ensuite à la radiothérapie profonde présentait, trois ans et demi après, une récidive de ce même côté.

Le Professeur SERGENT considère que l'endothéliome pleural est toujours totalement radiorésistant ; il semble toutefois qu'il y ait eu une exception à cette règle, car dans le cas de HASHIBA, COWAN et MIXON, où il s'agissait d'un mésothéliome pleural chez une jeune fille de 14 ans, sous l'influence de la radiothérapie profonde, on obtint chez la malade une « amélioration temporaire tout à fait remarquable » qui persista pendant environ cinq mois. Il survint ensuite des métastases généralisées qui emportèrent la malade.

MONTÈGUE, dans sa thèse, émet également l'idée que les cas de pachypleurite cancéreuse massive pourraient être améliorés par les agents physiques. Il considère toutefois préférable d'utiliser, au lieu de la radiothérapie profonde, des doses prolongées d'une intensité faible.

Mais en général le traitement du cancer de la plèvre est aussi décevant que celui du cancer du poumon.

En cas d'épanchement, on s'efforcera de lutter contre la dyspnée, par des ponctions, qui seront répétées suivant les nécessités, car la reproduction du liquide est particulièrement rapide. On évitera d'évacuer complètement l'épanchement, écrit MIGNOT, et on pourra pratiquer une injection d'air dans la plèvre après évacuation du liquide pour tâcher d'en retarder la reproduction.

Contre la dyspnée on pourra également utiliser les injections d'oxygène et on s'adressera aux opiacés le plus tard possible (MIGNOT).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Macroscopiquement on peut classer les tumeurs malignes primitives de la plèvre en deux groupes principaux, écrivent KLEMPERER et RABIN :

Premier groupe : Tumeurs primitivement localisées dans une partie de la plèvre (tumeurs localisées).

Deuxième groupe : Tumeurs de nature diffuse, envahissant toute la plèvre et habituellement enveloppant le poumon dans le tissu tumoral (tumeurs diffuses).

C'est à peu près à la même classification qu'arrivent CORNIL, AUDIBERT et MOSINGER en envisageant :

1° LES TUMEURS PRIMITIVES DIFFUSES OU PLEUROMES COMPLEXES ;

2° LES TUMEURS PLEURALES PRIMITIVES LOCALISÉES OU PLEUROMES CONJONCTIFS.

LETULLE, MIGNOT les rangent également en deux groupes principaux : les SARCOMES, qui constituent en somme la forme localisée, et les ENDOTHÉLIOMES, se traduisant par un épaississement diffus de la plèvre.

KARSZAG, dans sa thèse, distingue une troisième forme qu'il désigne sous le terme de *forme nodulaire*. « C'est une forme rare du cancer pleural. Il se présente alors sous l'aspect de multiples masses blanchâtres et molles (forme encéphaloïde) ou bien rosâtres ou même hémorragiques qui peuvent être sessiles ou pédiculées. Leur nombre est variable et leur grosseur peut aller de celle d'une tête d'épingle à celle d'une petite orange. Par conséquence, les nodules tumoraux se disposent en larges placards étalés. »

« La tumeur-mère a essaimé dans le rute de la séreuse et les noyaux métastatiques se répartissent au hasard à la surface des deux feuillets. » Cette forme nodulaire peut être ramenée à la forme primitivement localisée. Nous envisagerons successivement : A. LES FORMES DIFFUSES ; B. LES FORMES LOCALISÉES DES TUMEURS DE LA PLÈVRE.

TUMEURS DIFFUSES DE LA PLEVRE

La première description remontrait à WAGNER en 1870. Les tumeurs pleurales diffuses primitives de la plèvre ont donné lieu à de nombreuses discussions, tant au point de vue de leur histogenèse, que de leur anatomie pathologique macroscopique et histologique.

Certaines de ces tumeurs se présentent sous l'aspect de tumeurs *épithéliales*, d'autres comme étant d'origine *conjonctive*, et d'autres semblant appartenir ni à l'une ni à l'autre, ni aux deux.

Des controverses passionnées ont surgi concernant leur lieu d'origine :

cellules de revêtement superficielles (mésothélium) ;

tissu conjonctif sous-séreux ;

endothélium lymphatique.

Ces faits, en plus du tableau polymorphe offert par ces tumeurs, ont prêté à confusion : ceci est démontré par les dénominations les plus variées utilisées pour ces tumeurs et que nous avons citées à propos de la définition de ces tumeurs.

CORNIL, AUDIBERT, MONTEL et MOSINGER font une étude anatomo-pathologique détaillée de ces tumeurs pleurales primitives diffuses qu'ils désignent à cause de leur structure complexe de *pleuromes complexes*.

Ces auteurs notent que ces tumeurs réalisent essentiellement des épaisissements en surface de la plèvre, soit aux dépens de la plèvre viscérale, soit aux dépens de la plèvre pariétale, soit des deux. Quand, comme dans certains cas, toute la plèvre est prise, le poumon se trouve contenu dans une « coque de tissu lardacé ».

L'ÉPAISSEUR de cette coque est variable : de quelques millimètres à plusieurs centimètres, comme on peut le constater d'après la lecture de quelques-unes des observations que nous avons rapportées.

Souvent la cavité pleurale a disparu ; d'autres fois on peut détacher les deux feuillets pleuraux l'un de l'autre ; la cavité peut être remplie de masses tumorales ou, comme on l'a re-

levé dans certains cas, remplie d'un épanchement tantôt fibroïde, tantôt hémorragique.

La coloration de l'épaississement cancéreux est blanchâtre, parsemée de nodules plats, grisâtres ou blancs rosés à volume variable, pouvant atteindre celui d'une grosse noix.

Cette coque tumorale à la coupe présente un tissu lardacé, pouvant présenter dans la région des nodules, des petits kystes à contenu séreux ou hémorragique.

Aux zones pleurales non envahies par l'épaississement cancéreux, CORNIL et ses collaborateurs ont relevé des lésions de pleurite sèche ou fibrineuse, des nodules néoplasiques de propagation du réseau de lymphangite cancéreuse.

Du côté du POUMON, on peut noter une simple compression, tandis que dans d'autres cas une propagation cancéreuse, parfois sous forme de petits nodules tumoraux aberrants.

Dans un certain nombre de cas la propagation peut se faire au PÉRICARDE (33 %) ; dans presque tous les cas les ganglions trachéo-bronchiques se trouvent pris (96,5 %).

Enfin des métastases hématogènes ont été fréquemment observées.

Histologie

Les aspects histologiques présentés par les tumeurs diffuses de la plèvre sont des plus variés. D'après leur cas personnel et ceux de la littérature, CORNIL et ses collaborateurs font une étude complète des types structuraux prédominants rencontrés avec ces tumeurs, dont ils distinguent treize types que nous reprenons ici :

L'aspect TUBULEUX est exceptionnel.

Le type TRABÉCULÉ présente les caractères d'une tumeur épithéliomateuse. Cet aspect serait dû à la présence de bandes cellulaires condensées du type épithéliomateux, au milieu d'autres plages tumorales à type sarcomatoïde avec zones de transition, en certains points, entre les travées épithéliomateuses et le pseudo-stroma.

L'aspect LOBULÉ est caractérisé par des lobules tumoraux (amas cellulaires volumineux avec éléments polyédriques à protoplasme clair) enfouis dans un stroma non tumoral.

L'aspect LYMPHANGIOÏDE présente des formations lacunaires d'un aspect particulier dont la constitution présente trois types cellulaires différents. L'interprétation de leur aspect a donné lieu à plusieurs thèses : processus d'une lymphangite inflammatoire, éléments néoplasiques métastatiques intra-lymphatiques, simples lymphangioïdes.

L'aspect PAPILLAIRE, d'après DEMOLE, serait prédominant : présence de végétations dans des cavités néoplasiques.

Présence fréquente de *concrétions*, surtout pour les tumeurs du type lobulé.

Aspect MONOCELLULAIRE se distinguant par des plaques de cellules isolées, séparées par des fibrilles de réticuline. Aspects GIGANTO-CELLULAIRES qui peuvent s'observer dans de nombreux points d'une tumeur.

L'aspect MYXOÏDE, caractérisé par un tissu riche en substance fondamentale mucoïde, assez souvent signalé. Aspect FIBROMATEUX, caractérisé comme un fibrome banal (faisceaux de cellules fusiformes allongées). Aspect du FIBRO-SARCOME (fibrome envahissant de ROUSSY, LEROUX et OBERLING), intermédiaire entre le fibrome banal et le sarcome fibro-blastique, type de fibrome envahissant avec parfois l'aspect sarcomateux fuso-cellulaire (type fibroblastique).

Aspect ANGIO-SARCOMATEUX rappelant souvent la structure de l'angio-réticulo-sarcome.

Aspect CHONDRO-SARCOMATEUX, se différenciant de l'aspect myxoïde par l'encapsulation plus ou moins nette des cellules tumorales.

En résumé, conclut CORNIL, on peut trouver une multitude d'aspects structuraux dont les uns sont du type épithéliomateux et les autres du type conjonctif.

Histogénèse

Les néoplasmes diffus de la plèvre, pour KLEMPERER et RABIN, auxquels nous empruntons une partie de notre documentation, naissent des cellules de revêtement superficielles, le mésothélium, et devraient être désignés comme mésothéliomes. Ces tumeurs peuvent présenter les caractéristiques d'un épithélium, d'un tissu conjonctif ou des deux. KLEM-

PERER et RABIN rapportent un pareil cas : des cas analogues ont été également décrits par diverses observations.

BERNARD et GUTMANN donnent une description précise du noyau épithélioïde et du réticulum qu'il entoure. Ils relèvent la nature particulière de ces tumeurs. KORNETZER considère par contre son cas comme un simple endothéliome malgré que sa description soit identique à celle des auteurs précédents.

PODACK et BOEHLE remarquent que leurs tumeurs contenaient des îlots de cellules épithéliales, mais qu'elles présentaient également des qualités sarcomateuses. Ces auteurs concluent cependant qu'ils avaient affaire à une prolifération d'un endothéliome lymphatique, en relation intime avec le mésenchyme.

De même le cas rapporté par MAC MAHON et MALLORY comme sarcome pleural, à l'examen de leurs plaques simule intimement le cas rapporté par KLEMPERER et RABIN.

PALTAUF, BORST et KAUFMANN ont indiqué que les cellules du revêtement pleural sont capables de produire des tumeurs tant de tissu épithélial que de tissu conjonctif, fait également confirmé par MILLER et WYNN et soutenu aussi par ZECKWER rapportant un cas de mésothéliome pleural. Une appréciation du développement embryonnaire et des recherches sur le potentiel évolutif des cellules mésothéliales donnent un appui à cette conception.

On ne peut nier que les structures épithéliales puissent se développer à partir du mésothélium. C'est ainsi qu'on a expliqué les tumeurs primitives épithéliales de la plèvre dans les comptes-rendus rapportés par HARRIS, BENDA et SPRUNT.

Les sarcomes diffus tels qu'ils ont été décrits par COHEN, DERUSCHINSKY, SCHWALBE, REGNAULS, PÉTRIAUX, OELRICK et BRANDANE, y compris les chondrosarcomes de BUSSE, SCHULTZE et FALLSCHER, peuvent également s'expliquer sur la base de l'évolution potentielle des cellules mésothéliales. La similitude de ces sarcomes diffus dans leur aspect macroscopique avec d'autres tumeurs pleurales diffuses, rend probable qu'ils naissent également de la surface et non du tissu aréolaire sous-séreux.

On peut s'attendre que les tumeurs naissant de la surface peuvent s'étendre d'une manière diffuse à la cavité pleurale.

D'autre part, les tumeurs nées sous la plèvre sont aptes à

rester localisées. Ainsi les tumeurs localisées décrites de la plèvre naissent sous la plèvre et sont incontestablement d'une origine conjonctive.

La conception d'une origine unitaire des néoplasmes diffus de la plèvre élimine les confusions présentées dans le classement des tumeurs pleurales. KLEMPERER et RABIN proposent le terme de *mésothéliome*, terme pour la première fois appliqué par ADAMI, et qui serait utilisé pour désigner tous les néoplasmes diffus de la plèvre, qui naissent du mésothélium, bien qu'ils paraissent être composés d'un épithélium, d'un tissu conjonctif ou des deux tissus.

Certains auteurs, tels que DEMOLE, MASSIAS ont voulu attribuer à la présence de productions papillaires parmi les caractères morphologiques, des néoplasmes pleuraux. Cependant MONTÈGUE fait remarquer que des productions analogues se rencontrent aussi dans les pachypleurites banales consécutives à des épanchements. D'ailleurs dans sa propre observation MONTÈGUE n'a découvert aucune production papillaire : ce caractère devient donc inconstant, ce qui diminue considérablement la valeur qu'on a voulu lui donner.

Enfin, CORNIL et ses collaborateurs concluent qu'en ce qui concerne l'histogenèse des pleuromes primitifs, leur origine aux dépens de l'endothélium de la séreuse leur paraît certaine. La complicité structurale épithélio-conjonctive de ces tumeurs, écrivent-ils, s'accorde avec le fait qu'en culture tissulaire cet endothélium peut évoluer, soit dans le sens épithélial, soit dans le sens conjonctif. Le terme d'ENDO-ÉPITHÉLIUM proposé par ROBIN et défendu par G. ROUSSY paraît ainsi parfaitement convenir.

On peut conclure avec CORNIL qu'avec ces tumeurs primitives de la plèvre la même souche cellulaire peut donner bien à la fois des éléments d'aspect épithélial et des éléments d'aspect conjonctif.

TUMEURS LOCALISEES DE LA PLEVRE

Les tumeurs localisées de la plèvre peuvent envahir la séreuse pariétale ou la séreuse viscérale. Elles comprennent de nombreux types histologiques et des formes bénignes et

malignes. Tout ce groupe possède une caractéristique commune : ces tumeurs naissent des tissus au-dessous du revêtement cellulaire superficiel, contrairement à la forme diffuse des tumeurs pleurales, qui naissent probablement de la couche de revêtement.

Les tumeurs naissant sous la plèvre pariétale de la paroi thoracique varient considérablement dans leur structure histologique à cause du nombre de structures différentes qui sont présentes dans cette région en plus du tissu aréolaire sous-séreux. L'aponévrose des muscles intercostaux, les gaines nerveuses et la graisse sous-pleurale peuvent également être l'origine d'un néoplasme localisé.

Les tumeurs malignes à tissu conjonctif ayant ce siège ont été décrites par BLUMENAU, LEUBE, ISRAËL-ROSENTHAL, KAUFMANN et HOFMOKL.

Dans le cas de HOFMOKL le néoplasme pesait 3 kgs 200.

Les tumeurs ont été décrites comme : sarcome à cellules rondes ; sarcome à cellules fusiformes et angiosarcome.

Elles envahissent la paroi du thorax et font des métastases à la *plèvre viscérale*, aux *ganglions lymphatiques* du médiastin et parfois aux *viscères abdominaux*.

PALLASSE et ROUBIER rapportent le cas d'un *lipomyxosarcome* naissant de la graisse sous-pleurale au-dessus du diaphragme.

BARBIER et MOLLARD décrivent une tumeur grasseuse maligne naissant sous la plèvre médiastinale.

Les *neurosarcomes* naissant des nerfs intercostaux furent décrits pour la première fois par GRAVITS qui mentionne 5 cas personnels. Dans un de ces cas il y eut des métastases.

STEWART et ADAMI décrivirent un sarcome au-dessous de la plèvre costale où le nerf intercostal était inclus. La tumeur était encapsulée, mais avait rongé le cartilage des côtes.

LICHTENSTEIN, CORNIL et ses collaborateurs et d'autres auteurs ont tenté de classer ces tumeurs primitives localisées, qui toutes sont d'origine conjonctive.

On peut distinguer avec CORNIL d'abord une division en deux groupes principaux : a) les tumeurs conjonctives localisées de la plèvre *pariétale*, et b) les tumeurs localisées à la plèvre *viscérale*.

Dans le premier groupe a), en dehors des tumeurs conjonctives bénignes (fibromes), il faut comprendre surtout les

tumeurs malignes. Celles-ci peuvent se présenter soit sous la forme de *sarcomes à cellules rondes*, ou bien de *liposarcomes* ou de *lipomyxosarcomes*.

Dans le second groupe *b*), CORNIL et ses collaborateurs distinguent avec KLEMPERER et RABIN des tumeurs de petite taille, n'ayant aucun intérêt clinique et qui sont de simples trouvailles d'autopsie (fibromes, myomes, lipomes et chondromes).

Il faut mentionner dans ce groupe d'autres tumeurs plus intéressantes constituées par des sarcomes dits géants de la plèvre viscérale.

Ces tumeurs dites géantes, d'après la description de GARRÉ, peuvent atteindre le volume d'une tête d'homme, comme dans le cas de PICK et ROSENBERGER et remplir presque toute la cavité pleurale.

Dans quelques cas, écrit LICHTENSTEIN, ces tumeurs sont reliées avec le voisinage par des tractus larges, vascularisés, tandis que dans d'autres cas on trouve des adhérences fibreuses entre les deux feuillets. A part quelques infiltrations minimes dans les organes voisins, la tumeur se trouve nettement délimitée. Ces tumeurs sont souvent bosselées. Leur point d'origine est dans presque tous les cas la plèvre diaphragmatique sur laquelle elles s'insèrent largement ; dans le cas de ROSENBERGER l'insertion se trouvait sur la plèvre médiastinale.

L'intérêt anatomo-pathologique réside dans le fait que les tumeurs décrites dans la littérature ne font pas de métastases ou n'infiltrant pas, malgré l'aspect histologique du sarcome. Ceci est important du point de vue clinique, car diagnostiquées suffisamment tôt, ces tumeurs peuvent être extirpées, par contre, négligées elles peuvent causer la mort par les troubles circulatoires qu'elles provoquent, dus aux proportions extrêmes que peut acquérir la tumeur.

Dans la littérature il a été décrit, écrivent KLEMPERER et RABIN, seize cas de ce type de tumeurs : DORENDORF, SCHNEIDER, MEHRDORF, BRAUN, KAUFMANN, NEVINNEY, RICARD, QUINCKE et GARRE, HENKE, ISRAËL-ROSENTHAL (cas 1), KIDD et HABERSHON, SCHMIDT (cas 1), KAHLER et EPPINGER, PODACK (cas 3), SALA, PALASSE et ROUBIER (cas 2 et 3).

Les tumeurs qui ont été publiées se sont développées très lentement et existaient depuis de nombreuses années avant

d'avoir donné lieu à des symptômes cliniques. Au moment où elles furent examinées, elles étaient très volumineuses. Les plus grosses, dans chaque cas, remplissaient pratiquement un côté de la cavité thoracique, déplaçant le cœur et comprimant le poumon. La mort résultait d'une défaillance cardiaque à cause de l'obstruction à la circulation pulmonaire. Ceci était mis en évidence par l'hypertrophie du ventricule droit (KAHLER et EPPINGER, PODACK et NEVINNEY) et l'athérosclérose de l'artère pulmonaire (PODACK).

Les tumeurs plus petites (SCHNEIDER, GARRE) étaient irrégulières, arrondies, lobulées, fermes et grises avec des taches vertes et rouges dues à la dégénération et à l'hémorragie.

Aux risques de nous répéter, disons que : ces tumeurs, dans chaque cas, étaient enfermées dans une capsule conjonctive, recouverte d'une membrane lisse se continuant avec la plèvre viscérale. Les tumeurs étaient pédunculées et souvent elles devenaient secondairement adhérentes au diaphragme, la plèvre costale, le péricarde ou d'autres lobes du poumon. Les liaisons entre la tumeur et les points d'origine, aussi bien que les points d'adhérences étaient habituellement de petites bandes.

DORENDORF, SCHNEIDER, PALLASSE et ROUBIER croyaient que dans leurs cas l'origine était de la plèvre sus-diaphragmatique.

Examen histologique

L'aspect microscopique était habituellement celui d'un fibrosarcome ; il pouvait varier dans certains cas.

Le cas de KAHLER et d'EPPINGER était celui d'un simple fibrome.

La plupart des autres cas de ces tumeurs étaient décrits comme un sarcome à cellules fusiformes avec des zones mêmes cellulaires ressemblant au fibrome et des zones simulant un sarcome à petites cellules.

Dans leur cas KIDD et HABERSHIN, MEHRDORF et ISRAËL-ROSENTHAL ont constaté des altérations myxomateuses dans leur cas, et SCHNEIDER constata des cellules géantes. En général, l'aspect était celui d'un fibrosarcome, arrivant à de grandes dimensions sans présenter des métastases.

Dans le cas de NEVINNEY, il y avait une certaine infiltration de la capsule par les cellules fusiformes à l'insertion de la tumeur au poumon. NEVINNEY néanmoins ne classait pas son cas dans le type des tumeurs malignes.

KLEMPERER et RABIN arrivent à la conclusion qu'avec les tumeurs volumineuses de la plèvre, malgré la présence d'une infiltration de cellules fusiformes, ces tumeurs ne seraient pas à classer parmi les tumeurs malignes. Si, en réalité, il est exact que la durée des symptômes précédant la mort est relativement courte, le volume de la tumeur, l'absence des métastases et l'encapsulation parfaite de la tumeur parlent contre l'idée de malignité.

WESSLER et JACKES, au cours de leurs examens radiologiques répétés, ont pu noter la lenteur de la croissance de ces tumeurs pleurales géantes. Ces faits ont été également confirmés par KLEMPERER et RABIN.

OBSERVATIONS

Nous voulons terminer ce travail en rapportant une observation personnelle, due à l'obligeance de M. le Docteur COURCOUX et M. NORMAND, qui nous a fourni le compte rendu anatomo-pathologique et histologique et que nous remercions tous deux très vivement. D'autre part, nous y joignons un certain nombre de cas que nous avons pu recueillir dans la littérature et que nous classons suivant la classification adoptée pour l'anatomie pathologique :

A. — TUMEURS PRIMITIVES MALIGNES DIFFUSES.

B. — TUMEURS PRIMITIVES LOCALISÉES CONJONCTIVES.

A. — TUMEURS PRIMITIVES MALIGNES DIFFUSES

OBSERVATION INÉDITE

(Service de M. le Docteur COURCOUX, Hôpital BOUCICAUT)

Un homme âgé de 50 ans, cheminot, ayant eu jusqu'alors une bonne santé, sans aucun incident héréditaire, collatéral ou personnel, commence au cours de l'hiver 1936-1937 à ressentir de la dyspnée d'effort qui est d'abord attribuée à une cause cardiaque. Une médication instituée restant sans effet, cet homme entre en août 1937 dans une clinique privée où l'on découvre une pleurésie droite assez importante.

Cette pleurésie récidivante est ponctionnée 4 fois entre le mois d'août et le mois de novembre. On pense à une pleurésie tuberculeuse et c'est avec ce diagnostic qu'il entre à l'Hôpital Boucicaut.

Il présente des signes liquidiens au complet, sans déformation thoracique importante, sans amyotrophie, ni œdème, ni

circulation collatérale. Il n'y a ni toux, ni expectoration, on obtient difficilement quelques crachats pour un examen bactériologique qui est négatif.

Il n'y a aucun signe de réaction du parenchyme pulmonaire, aucun symptôme de compression médiastinale, aucun symptôme nerveux, gastro-intestinal ou urinaire. La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

L'état général est assez satisfaisant, sans amaigrissement notable. La température oscille entre 37°3 et 38°. Le symptôme dominant et qui ne cèdera jamais est une dyspnée continue, qui augmente au moindre effort et qui est liée à l'abondance d'un liquide intarissable.

A l'entrée du malade dans le service, le 13 novembre 1937, le liquide affleure le cinquième espace intercostal. Une ponction faite lentement avec réinsufflation d'oxygène permet de retirer deux litres d'un exsudat citrin séro-fibrineux.

Une radiographie faite immédiatement montre dans l'hémithorax droit le long du bord droit du cœur, sur le diaphragme et sur la paroi costale, une série de bosselures polycycliques d'opacité variable, les unes sont claires, marquées seulement par une ligne circulaire, d'autres sont complètement opaques (fig. 5).

Cette image nous fait immédiatement envisager le diagnostic d'un cancer pleural primitif.

L'évolution en fut lente ; elle dura de novembre 1937 au mois d'août 1938, date de la mort de notre malade.

Elle fut caractérisée : par la permanence d'un épanchement pleural d'abord séro-fibrineux, clair, puis hémorragique ;

— par une dyspnée qui devenait de plus en plus pénible, imposant des ponctions qui, faites d'abord tous les 8 ou 10 jours, devinrent de plus en plus rapprochées et presque journalières à la fin de la vie. On retira en tout 72 litres de liquide séro-hémorragique. Enfin, fait très caractéristique, à mesure que l'on pouvait suivre sur les radiographies, le développement de la tumeur pleurale, on en avait en quelque sorte l'impression tactile, les ponctions devant se faire dans des espaces de plus en plus hauts et avec de très longues aiguilles qui traversaient une sorte de cuirasse très résistante.

Parmi les nombreuses radiographies faites, l'une d'elles tirée en décembre montre que les nodosités par leur coales-

cence diminuent la largeur et la hauteur de la cavité pleurale. Une grosse masse comble presque toute la partie inférieure, tandis que des bosselures claires et opaques sont semées sur les parois interne et externe et se voient même sur la coupe frontale de la radiographie (fig. 6).

Un autre film obtenu en mai montre bien la progression lente mais régulière de la tumeur. La cavité pleurale est de plus en plus réduite. Elle a beaucoup diminué de hauteur non seulement par le comblement de sa base mais par l'envahissement du sommet droit opaque jusqu'au-dessous de la clavicule. Elle a aussi diminué de largeur et se trouve réduite à une sorte d'entonnoir dont la partie évasée affleure la clavicule et dont la tige est relativement étroite (fig. 9).

Les recherches bactériologiques et les ensemencements du liquide restèrent négatives. Des examens cytologiques montrèrent la présence de grandes cellules vacuolaires qui signaient en quelque sorte la réalité du néoplasme.

Un examen chimique du liquide montra :

Cholestérol	0 gr. 75	p. 1.000
Albumine totale	8 gr.	p. 1.000
Sérine	6 gr.	p. 1.000
Globuline	2 gr.	p. 1.000

L'état général reste longtemps assez bon malgré la dyspnée, il n'y eut jamais aucune douleur thoracique, aucun symptôme de compression médiastinale et les troubles cardiaques ne survinrent que tardivement.

A partir de juillet 1938, le malade se mit à maigrir, l'alimentation devint difficile, il prit un teint cireux et mourut en août d'une syncope.

Autopsie

En ouvrant la cavité thoracique dont la paroi antérieure est adhérente sur tout l'hémithorax droit, on voit une masse tumorale considérable qui occupe tout l'hémithorax droit et la moitié de l'hémithorax gauche où sont refoulés le cœur et le poumon gauche.

Pour enlever cette masse, il faut la détacher de la paroi costale, mais on trouve un plan de clivage qui prouve que la

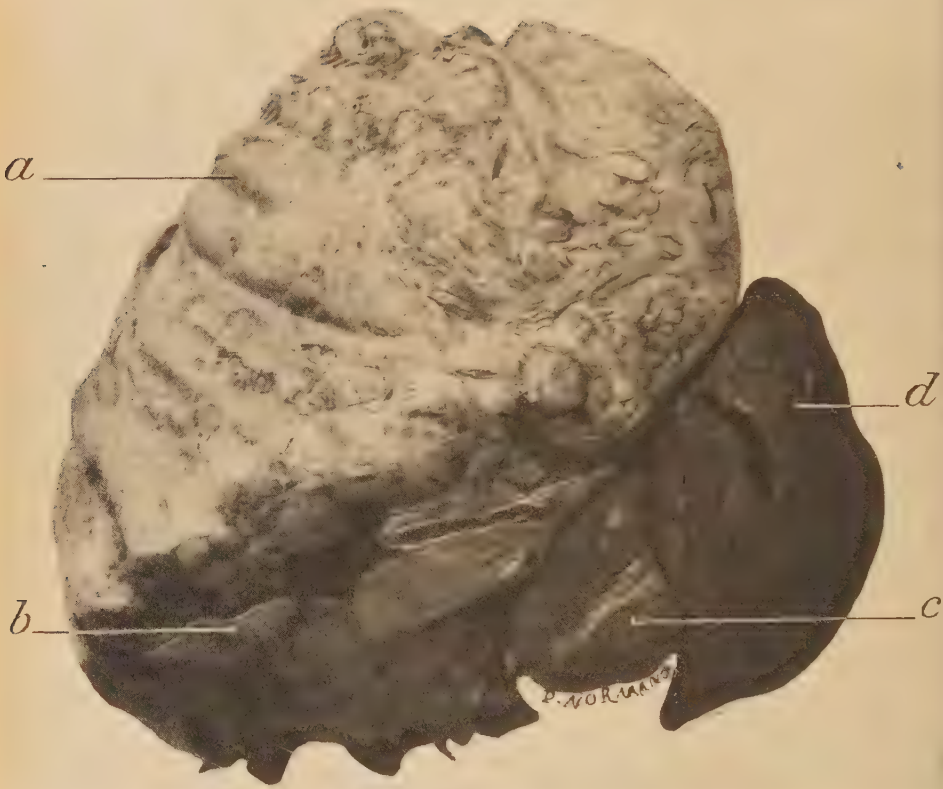


FIG. 11.

Endothéliome primitif de la plèvre. — La masse tumorale à sa sortie du thorax.

- a*) Tumeur remplissant en partie la cavité thoracique, soulevant et refoulant le gril costal, qui s'est profondément imprimé dans les tissus tumoraux.
- b*) Diaphragme symphysé partiellement à la tumeur.
- c*) Cœur normal.
- d*) Le poumon opposé, non tumoral, sa surface présente des traces de pleurésie ancienne.

tumeur n'a pas envahi la paroi thoracique ; elle refoulait le gril costal mais ne l'envahissait pas, de même pour le diaphragme sur lequel elle adhérait.

Extraite de la cavité thoracique, cette tumeur particulièrement volumineuse pesait 8 kilos 600, le cœur et le poumon gauche compris. Sa surface extérieure qui porte l'empreinte des côtes est blanchâtre, semée de grosses nodosités, sa consistance est dure, lardacée (figure 11).

Après libération du cœur et du poumon gauche qui est sain, une incision faite sur le bord antérieur gauche de la tumeur permet de soulever la paroi antérieure comme une sorte de volet. On voit alors sur la partie la plus interne de la masse tumorale le poumon droit réduit à l'état de moignon, complètement collabé, enserré à la partie inférieure par la tumeur. La partie supérieure du moignon pulmonaire comprimé contre le médiastin est libre et recouverte d'un enduit épais de fausses membranes (figure 12).

Le poumon ainsi rétracté forme la paroi interne d'une cavité dont les autres parois rigides sont bosselées de grosses nodosités. C'est la cavité pleurale très réduite, largement symphysée en haut et en bas et bourrée sur ses parois de masses arrondies plus ou moins volumineuses, masses kystoïdes d'EPPINGER, qu'on distinguait nettement sur les films radiographiques. L'épaisseur de cette coque pleurale varie de 2 à 6 centimètres suivant les points.

La coupe est dure, résistante, le tissu est blanchâtre, creusé de cavités pseudo-kystiques de forme et de taille assez variables remplies de liquide visqueux, gluant, souvent hémorragique.

Dans notre cas la tumeur semble bien avoir pris naissance à la base sur la plèvre diaphragmatique. Elle remontait sur les parties latérales interne et externe jusqu'au sommet, où elle formait comme une voûte, la partie inférieure étant comblée et comme bourrée par la masse des bosselures polykystiques.

Le cœur apparaît de volume normal, il est libre dans son enveloppe péricardique qui présente sur sa face antérieure une métastase arrondie, aplatie, de 4 centimètres de diamètre environ. On note de l'athérome aortique.

Le poumon gauche est normal.

Les ganglions médiastinaux sont normaux.

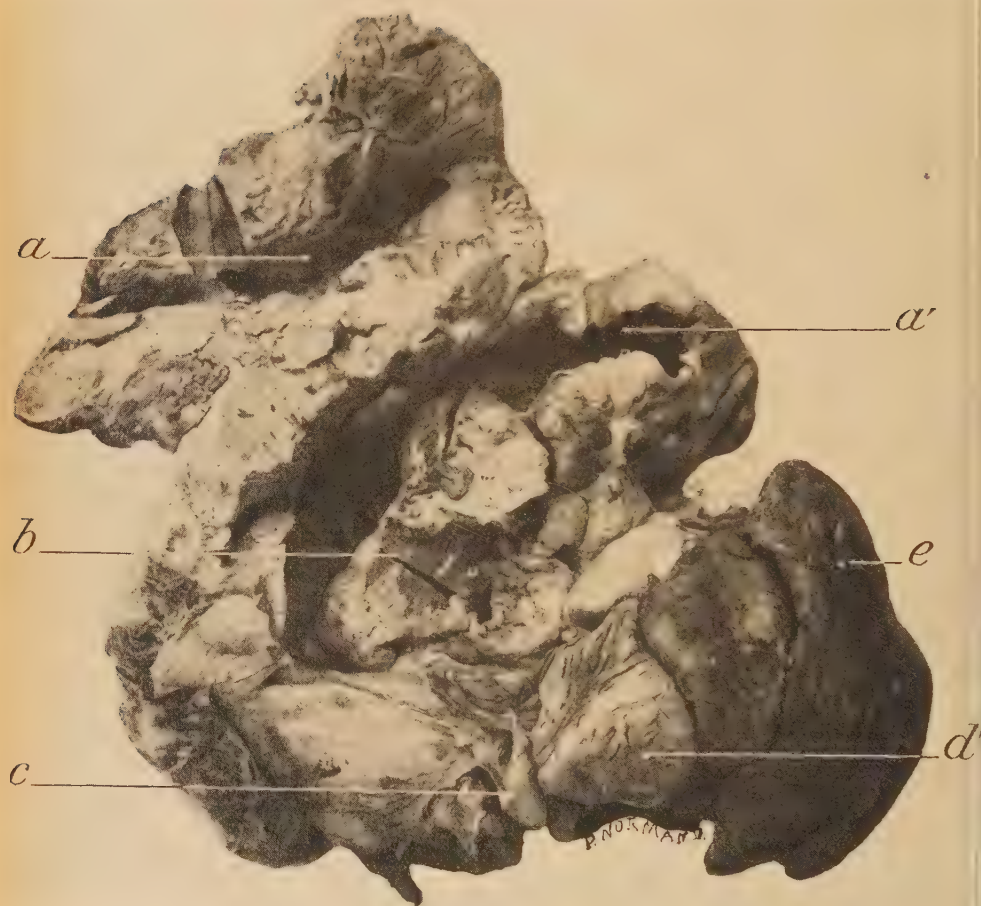


FIG. 12.

Endothéliome primitif de la plèvre. — La masse tumorale ouverte.

a, a' Cavité pleurale encore libre, limitée par l'énorme coque pleurale, qui a été incisée et soulevée, et dont on peut voir l'épaisseur.

b Le poumon affaissé, adhérait à la coque tumorale relevée.

c Un nodule tumoral dans le péricarde;

d Cœur normal.

e Le poumon opposé.

La paroi thoracique ne présente aucune trace d'une extension de la tumeur.

Le foie est un peu hypertrophié, sans aucune métastase.

Les reins sont normaux ; les surrénales sont normales.

La rate est volumineuse avec quelques petits noyaux blancs.

Le tube digestif est normal ; il n'y a pas de ganglions abdominaux.

Le testicule, la prostate sont normaux.

Examen histologique

Des fragments sont prélevés en différentes régions de la tumeur, au niveau du poumon sous-jacent, au niveau de la rate. De nombreuses coupes sont faites au Laboratoire du Musée LETULLE, grâce à l'obligeance de M. NORMAND.

La tumeur est caractérisée par la prolifération au sein d'un stroma conjonctif abondant de cellules cuboïdes polygonales qui forment suivant les zones examinées, soit des bandes cellulaires organisées en formations trabéculaires, soit des petits amas ou même des cellules isolées mais plus souvent ces éléments nés de cellules endothéliales qui tapissent la cavité pleurale, exercent leur pouvoir organogénique en tapissant des fentes, des cavités irrégulières de différentes tailles, creusées dans le stroma conjonctif (figure 13).

Ces cellules présentent un certain degré de polymorphisme : les unes sont petites, d'autres peuvent atteindre de grandes dimensions. Elles apparaissent le plus souvent polygonales ou cuboïdes ; elles sont rarement arrondies.

Leur protoplasme est en général abondant, bien délimité, légèrement acidophile. Il est pour certains de ces éléments rempli de matière mucoïde ou parfois vacuolisé. Le noyau de ces divers éléments est le plus souvent fortement chromophile ; dans quelques-uns de ces noyaux moins teintés par les basiques on voit de fins filaments chromatiniens avec parfois un ou deux nucléoles. Certains de ces noyaux sont un peu déformés, bosselés, d'autres ont une tendance à bourgeonner et à se multiplier ; les karyokynèses anormales y sont par place assez fréquentes. La prolifération en bandes,

en trabécules et en îlots de ces cellules tumorales est élayée par un stroma conjonctif abondant (figure 14).



FIG. 13.

Endothéliome pleural:

- a, a', a'') Les cellules tumorales, nées de la couche endothéliale pleurale; ces cellules tapissent de nombreuses cavités néo-formées.
- b, b') Le tissu conjonctivo-vasculaire ou stroma de soutien, poussant aux dépens du tissu pleural.
- c) Le poumon sous-jacent, qui est normal.
- d) Dépôts anthracosiques dans le tissu pulmonaire sous-pleural, légèrement condensé.
- e) Limitante élastique viscérale d'aspect normal, les cellules tumorales commencent à infiltrer cette région.

Ce stroma conjonctif né aux dépens du tissu conjonctif sous-endothélial est assez riche en fibres collagènes. C'est lui qui par son exubérante prolifération forme l'armature de la

tumeur. Il comble la partie inférieure de la cavité pleurale, remonte sur les parois externe et interne en les épaississant, formant au sommet une voûte compacte.

La surface interne, bosselée, est tapissée par un enduit de matière molle fibrinoïde, d'épaisseur variable contenant parfois dans ses mailles des cellules tumorales libres ou agglomérées en petits amas.

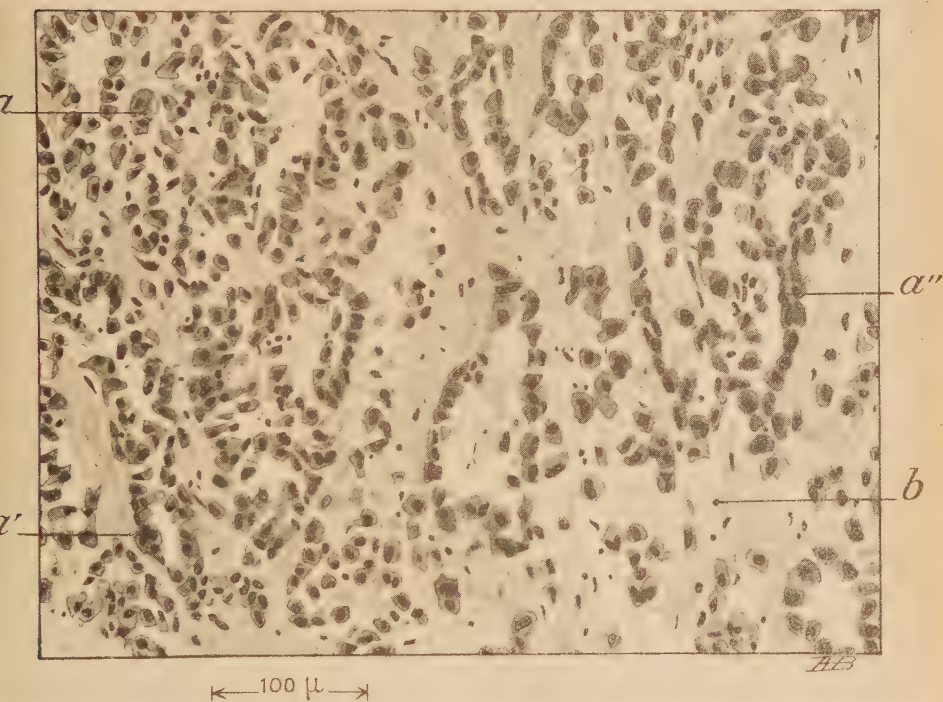


FIG. 14.

Endothéliome pleural.

- a', a''') Les cellules tumorales, isolées ou tapissant des cavités néoformées.
b) Le tissu conjonctif de soutien ou stroma.

Dans la gangue conjonctive vasculaire, densifiée par places, subissant en d'autres régions une sorte de fonte lytique, se voient les cellules tumorales que nous avons décrites, isolées ou en petits amas, dans d'autres points tapissant les

fentes et cavités creusées dans le tissu conjonctif. C'est dans ces cavités que les cellules gardent l'aspect cuboïde se rapprochant le plus des cellules normales de la plèvre.

On peut voir sur des coupes heureuses cet endothélium pleural constituer des colonnes cellulaires, engainées et soutenues par le stroma conjonctif.

Le poumon droit sous-jacent est écrasé par la tumeur ; *l'air pénétrant cependant dans certains alvéoles sous-pleuraux*, les cellules néoplasiques ont de place en place commencé seulement à diviser et morceler la limitante élastique viscérale et à pénétrer en de rares endroits dans le parenchyme pulmonaire formant ainsi un envahissement cortical dans le parenchyme.

Contrairement à la plupart des observations signalées la tumeur n'avait pas envahi secondairement le poumon.

La rate est normale, les petites masses blanchâtres étaient des formations fibrocalcaires n'ayant aucun rapport avec la tumeur pleurale.

L'étude histologique de la tumeur nous a montré qu'il s'agissait d'un endothéliome pur, ses caractères sont assez nets pour qu'on puisse écarter toute possibilité de sarcome ou de tumeur mixte. Avec l'exubérante prolifération de l'endothélium et du stroma conjonctif sous-endothélial, son trait personnel, comme l'écrivait LETULLE, est la tendance constante de ces tumeurs de tapisser toutes les cavités qu'elles rencontrent d'un enduit « d'un revêtement continu », lamelliforme ; et nous pourrions ajouter, bourré de nodosités compactes, vacuolaires.



OBSERVATION (SERGENT et Raoul KOURILSKY)

M. Cr..., instituteur, âgé de 62 ans, fait remonter le début de sa maladie au mois d'octobre 1931. Il était sujet, depuis plus de vingt ans, à des crises de toux paroxystique qui duraient dix minutes environ, survenaient le matin au réveil ou parfois la nuit. Aucune étiologie précise n'avait été découverte. La longueur excessive de la lètte, l'irritation glottique avaient été tout à coup incriminées et depuis très longtemps le malade avait cessé de s'inquiéter de ces manifestations insolites. Or, un matin d'octobre 1931, après une quinte

de toux violente, il porta la main en avant sur l'hémithorax droit, au-dessus du sein, dans un geste machinal, et à son grand étonnement, il constata, dans la région sous-claviculaire, une voussure en regard de la troisième côte.

Cette tuméfaction était indolente, mais assez volumineuse, semblable à un placard oblong. Depuis cette époque, M. Cr... se sentit un peu essoufflé, alors qu'il n'était jusque-là jamais gêné pour respirer.

Très intrigué par sa découverte, il alla consulter différents médecins qui ne purent réussir à mettre un diagnostic précis sur cette tuméfaction. L'un d'entre eux pensa même à la possibilité d'une ostéite syphilitique costale et, malgré le résultat négatif des examens de sang et l'absence de tout antécédent, il prescrivit deux séries de Quinby (l'une de 16, l'autre de 12 injections). Ce traitement fut bien supporté, mise à part une légère gingivite, mais il ne diminua en rien la tuméfaction sous-claviculaire.

Un examen radioscopique fait en octobre 1931 et dont malheureusement le malade ne conserva aucun compte rendu fut, dit-il, négatif. L'état général était bien conservé, l'appétit excellent. Le seul signe fonctionnel gênant pour le malade était l'oppression permanente.

Au bout d'un mois, M. Cr..., de plus en plus inquiet, consulte à nouveau, en janvier 1932. A cette époque, les médecins qui l'examinèrent constatèrent l'existence d'un épanchement pleural ; une ponction faite à l'Hôpital Tenon permit de retirer 350 cm³ de liquide d'apparence sérofibrineuse.

Le liquide se reproduit très vite et, trois semaines après la première évacuation, une ponction de 2.500 cm³ dut être faite ; celle-ci provoqua une crise d'œdème pulmonaire aigu ; à la suite de quoi les ponctions successives furent plus prudentes et plus rapprochées ; tous les dix jours, il fallut évacuer 1.500 cm³.

Le diagnostic de *pleurésie néoplasique* fut alors posé et un essai de radiothérapie pénétrante tenté par M. COLLIN. Nous en ignorons les doses exactes, 8 séances furent faites en un mois, à raison de deux par semaine.

Après une hospitalisation à l'Hôpital Foch, M. Cr... subit de nouveau, à la Pitié, dans le service de M. DELHERM, une série d'irradiations, au total 3.000 R.

Cette fois, le rythme de reproduction du liquide se ralentit

et les ponctions s'espacèrent toutes les trois semaines et même tous les mois.

Etant à Berek au mois de juin 1932, M. Cr... est réexaminé. Le diagnostic porté est celui d'une « tumeur développée aux dépens du plastron sternocostal droit, vraisemblablement tumeur à myéloplaxes ». Une intervention est conseillée.

L'examen cytologique du liquide pleural est renouvelé et donne les résultats suivants : cellules endothéliales, 87 % ; leucocytes, 13 %, pour la plupart polynucléaires altérés ; très peu de mononucléaires. Hématies en petit nombre. Quant aux cellules endothéliales leur aspect était très spécial : beaucoup avaient plusieurs noyaux, beaucoup étaient réunies en plasmodes.

Hésitant, M. Cr... repousse l'intervention et subit un traitement autosérothérapique, sans résultat appréciable. Le liquide se reproduit, au contraire, de plus en plus vite, et, en septembre 1932, les ponctions doivent être rapprochées tous les dix jours.

Malgré tout, l'état général du malade est merveilleusement conservé ; son poids reste immuable à 70 kgs. Il n'y a pas de température.

De nouveaux examens faits en septembre 1932 donnent les résultats suivants :

Liquide pleural

Cellules endothéliales	87
Cellules mononuclées à protoplasme basophile.	2
Lymphocytes	5
Polynucléaires éosinophiles	6

Numération globulaire (sang)

Hématies	4.100.000
Leucocytes	5.600

Formule leucocytaire

Polynucléaires neutrophiles	78
Polynucléaires éosinophiles	2,25
Lymphocytes	6
Grands lymphocytes	1
Moyens mononucléaires	6,25
Grands mononucléaires	5
Forme de transition	1,50

Tels sont les divers éléments du dossier que le malade apporte à l'un d'entre nous, qu'il consulte le 5 octobre 1932.

Cette histoire paraît, à vrai dire, étonnante : lorsqu'on voit le malade qui, extérieurement, donne toutes les apparences de la santé, le teint un peu rouge, haut en couleur, l'embonpoint conservé, s'exprimant sans paraître gêné. Mais au moindre mouvement, la voix devient entrecoupée, l'oppression s'installe tout à fait hors de proportion avec l'effort minime effectué. A l'inspection du thorax, on est frappé par une grosse voussure de la région sous-claviculaire, qui semble uniformément bombée, arrondie, depuis la clavicule jusqu'au troisième espace intercostal inclus ; au-dessous, le thorax est dilaté, mais non bombé. Une circulation collatérale très développée parcourt la voussure. La consistance de celle-ci est ferme, même dure, la palpation est douloureuse. Lors d'une secousse de toux, la voussure s'accroît nettement et devient spontanément douloureuse, à tel point que le malade presse dessus avec sa main, pour éviter le contrecoup. Par contre, elle n'est pas réductible par la pression prolongée.

La percussion révèle une matité uniforme de tout l'hémithorax droit, plus marquée cependant dans la moitié inférieure au-dessous de la voussure.

L'auscultation décèle une obscurité respiratoire complète en haut, au niveau de la voussure ; au-dessous, un syndrome pleurétique des plus nets (souffle, pectoriloquie, égophonie) témoigne de la présence du liquide.

Le cœur est légèrement dévié à gauche ; les bruits bien frappés. La tension est de 13-9 à gauche et, fait curieux, de 10-8 à droite, cette différence s'expliquant vraisemblablement par une compression débutante de l'artère sous-clavière droite.

L'examen radiologique met en évidence une obscurité diffuse de tout l'hémithorax droit du haut en bas ; à mi-hauteur paraît se dessiner un niveau liquide, mais sans netteté décisive. Au-dessus, une opacité presque aussi importante remplace la clarté gazeuse que l'on s'attendrait à trouver. Le liquide est cependant mobile, lorsqu'on fait déplacer le malade (voir p. 26 et figures 1 et 2).

Il n'existe aucun ganglion dans la région sus-claviculaire ou l'aisselle des deux côtés. Le foie et la rate sont normaux.

Le diagnostic ne fait aucun doute : il s'agit d'une pleurésie néoplasique. Par contre, le point de départ doit être discuté.

1° La possibilité d'un point de départ osseux est longuement retenue, étant donné les discussions auxquelles elle a donné lieu avant nous et le diagnostic initial d'ostéite ; mais elle doit être rejetée, en l'absence de toute tuméfaction véritablement osseuse. Même au sein de la voussure, on sent parfaitement la deuxième et la troisième côtes, absolument intactes, de même que le rebord sternal et la clavicule. Il serait parfaitement impossible qu'il en soit ainsi avec un néoplasme évoluant depuis plus d'un an et à point de départ osseux.

2° L'origine de la néoformation pouvait, par contre, être médiastinale. Or, l'examen radiologique fait en position transverse montre que l'espace clair médian est net au-dessus du liquide jusqu'à mi-hauteur. De plus, aucune compression médiastinale effective, bronchique ou nerveuse, malgré la longue durée de l'évolution, ne peut être mise en évidence ; seule la compression veineuse existe, mais elle est partielle et ne peut être systématisée ni en fonction de la veine cave supérieure ni en fonction du tronc brachiocéphalique. D'autre part, le début de la voussure a été très nettement sous-claviculaire, superficiel, sans rapport avec le médiastin.

Pour toutes ces raisons, l'origine médiastinale de la néoplasie est éliminée.

3° L'origine pulmonaire de celle-ci n'est pas davantage vraisemblable ; jamais le malade ne présenta les signes parenchymateux d'un cancer pulmonaire : apyrexie complète, *absence totale d'expectoration, absence d'hémoptysie*, absence d'image de condensation pulmonaire lors du tout premier examen radioscopique — dont malheureusement le malade ne possède pas la réplique radiographique. Ces symptômes négatifs sont tels, pour une affection qui dure depuis un an, qu'ils éliminent le point de départ pulmonaire possible du cancer.

Par les seules ressources de la clinique, nous en arrivons donc à conclure que l'origine de cette *pleurésie néoplasique est exclusivement pleurale*. La tuméfaction initiale sous-claviculaire notée par le malade s'explique par l'existence d'un placard de néoformation pleurale qui a soulevé au-dessus de lui la paroi costale et qui a été le siège initial de la néo-

formation. Peu après est survenu l'ensemencement général de la plèvre et l'épanchement récidivant.

Toute l'évolution ayant été de bout en bout endo-pleurale, il devient compréhensible que les signes fonctionnels se soient bornés à l'oppression et à la toux sans expectoration — signes hautement suggestifs, du reste, des processus pleuraux quels qu'ils soient. Il est d'autre part un signe très curieux que notre malade a présenté et qui — quoique inexpliqué — mérite d'être souligné : ce sont des crises de toux sèche, intermittentes, qu'il éprouvait depuis quinze à vingt ans, sans laryngite, sans pharyngite et dont aucune localisation précise n'a été donnée ; le malade retrouve exactement les mêmes caractères dans la toux qu'il présentait autrefois et dans celle qui accompagne la maladie actuelle — de sorte que l'on ne peut s'empêcher de penser qu'une formation sous-pleurale bénigne a pu exister depuis longtemps à l'état complètement latent et dégénérer subitement en mars 1931.

Quoi qu'il en soit, le diagnostic topographique auquel nous aboutissions par les seuls moyens cliniques était celui de tumeur *intrapleurale d'origine pleurale* : les examens cytologiques qui nous avaient été communiqués par le malade lui-même confirmaient ce diagnostic ; l'importance tout à fait exceptionnelle de la proportion des cellules endothéliales à tous les examens successifs (85-87/100), l'existence des malformations nucléaires et des aspects plasmodiaux dans le liquide pleural étaient caractéristiques à ce point de vue.

Nous étions cependant soucieux de faire une étude plus approfondie de l'état exact de la plèvre. Aussi avons-nous demandé à M. Cr... de consentir à une hospitalisation de quelques jours dans le Service mixte médico-chirurgical de la Clinique Propédeutique.

Nous avons pu dès lors vider complètement l'épanchement en procédant par ponctions successives, pour éviter l'œdème pulmonaire brutal qu'une évacuation inconsidérée avait déclenché un an auparavant et faire un examen radiographique complet ; effectuer d'autre part une étude endoscopique (voir figure 10) et amorcer une étude cytologique spéciale du liquide de ponction.

L'hospitalisation de M. Cr... se prolongea jusqu'en mars 1933. Malheureusement, l'échec thérapeutique fut complet. Le liquide se reproduisit avec une fréquence de plus en plus grande et nécessita ponctions sur ponctions. Aucune métas-

lase ne se révéla non plus qu'aucune compression de voisinage ; mais l'infiltration des masses pleurales visibles sous l'écran augmenta et la voussure de l'hémithorax droit devint énorme. En septembre 1933, M. Cr... s'éteignit doucement sous la morphine.

OBS. I (KARSZAG : Cas N° 5)

G.. Albert, âgé de 45 ans, électricien, entre le 21 août 1933 à la clinique médicale A pour mauvais état général ; amaigrissement, douleurs persistantes et rebelles à toute thérapeutique dans les derniers espaces intercostaux gauches et dyspnée très intense. Son médecin nous l'adresse aux fins de traitement avec le diagnostic de pleurésie.

Le début clinique de la maladie remonte au mois de septembre 1932 ; il précède donc de un an l'admission du malade à l'hôpital.

A cette époque notre malade souffre de points douloureux tenaces à la base de l'hémithorax gauche ; ces douleurs disparaissent au bout de quelques semaines, mais le malade se sent fatigué, oppressé et déjà dyspnéique ; si bien qu'au mois de février il est obligé de cesser ses occupations. En même temps, il se soumet à un examen médical et le diagnostic d'épanchement pleural séro-fibrineux est posé sur la vue d'une radiographie et d'une ponction exploratrice. Le médecin traitant envoie le malade à Schirmeck où une forte cure au mois de mai ne parvient pas à le soulager. La dyspnée s'accroît de plus en plus, le malade maigrit ; il perd 15 kgs jusqu'à son entrée dans notre service — et ressent une fatigue croissante de jour en jour.

Une anorexie progressive s'installe. Puis au mois d'août réapparaissent les douleurs dans l'hémithorax gauche qui vont en s'accroissant jusqu'au jour de l'hospitalisation ; le traitement médical ne parvient pas à soulager les troubles et en particulier les névralgies intercostales ne rétrocedent pas sous l'action des médicaments. Pas d'antécédents héréditaires ou collatéraux à relever.

A l'examen on est frappé d'emblée par la cyanose des lèvres des pommettes et des extrémités et surtout par une dyspnée intense qui se traduit par de l'orthopnée, une respiration superficielle et rapide et des battements des ailes du nez. Le malade répond à nos questions par saccades tant il est oppressé, et insiste avant tout sur les douleurs intercostales gauches et la soif d'air. Son facies est anxieux ; il est couvert de sueurs abondantes.

Les douleurs occupent les cinquième, sixième, septième et huitième espaces intercostaux gauches ; elles irradiant de la colonne vertébrale à l'extrémité antérieure des espaces intercostaux et prédominent dans la région sous-mammelonnaire. Aucun médicament antinévralgique ne parvient à les soulager.

L'hémithorax gauche présente une voussure dans sa moitié inférieure ; il est à ce niveau immobile et ne présente pas d'ampliation respiratoire. La paroi thoracique présente à cet endroit un œdème dur dont la recherche détermine une douleur vive dans les espaces intercostaux ci-dessus énumérés. Matité de bois à gauche et abolition des vibrations vocales. Obscurité respiratoire complète sauf dans la région du sommet, sous la clavicule gauche.

Au poumon droit râles de congestion passive.

Le malade tousse très peu ; son expectoration purement muqueuse, peu abondante, ne renferme ni bacille de Koch, ni cellules spéciales.

La tension artérielle est de 120 sur 75 au RIVA-ROCCI. Le pouls est petit, dépressible, mais régulier, à 110 par minute. Le cœur est fortement refoulé vers la droite et on n'entend les bruits de celui-ci que sur le bord droit du sternum. Les bruits sont sourds et rapides, mais il n'y a ni souffle ni de frottements péricardiques à l'entrée du malade à la clinique.

Température oscillant autour de 38° avec même, à plusieurs reprises, 38°8. Albuminurie légère. Pas d'adénopathies.

La thoracentoèse ramène un liquide hémorragique. Ce liquide présente une forte réaction cellulaire ; la formule cytologique est la suivante : polynucléaires neutrophiles, 84 % ; lymphocytes, 1 % ; macrophages et cellules endothéliales, 12 % ; éosinophiles, 3 %. Les hématies y sont assez nombreuses. De plus nous trouvons çà et là quelques rares cellules assez grandes, au noyau monstrueux.

Le liquide pleural donne un signe de laquage typique.

La ponction est répétée 10 fois chez le malade et chaque fois on retire 500 cc. de liquide ; l'épanchement se reproduit rapidement ; la ponction ne donne de résultats que dans le sixième espace intercostal, dans le creux axillaire ; au-dessus et au-dessous on a l'impression de pénétrer dans une masse solide et aucun liquide n'est ramené. La ponction évacuatrice ne soulage pas le malade.

Inoculation du liquide pleural au cobaye reste négative.

EXAMEN RADIOLOGIQUE : Hémithorax gauche complètement obscur, obscurité plus dense à la partie inférieure, s'atténuant vers la partie supérieure.

Quelques jours plus tard on perçoit à la partie moyenne un niveau horizontal — image hydroaérique — due à l'introduction d'air dans la plèvre lors des thoracentoèses.

Cœur fortement déplacé vers la droite.

VERNES-résorcine pour la tuberculose à 45.

Examen du sang : 4.700.000 hématies, 10.600 leucocytes, sans modifications spéciales de la formule.

EVOLUTION : Nous observons le malade du 21 août au 14 septembre 1933.

Les signes fonctionnels pleuro-pulmonaires s'accroissent de plus en plus. La température persiste jusqu'à la fin. Seul le cœur présente des modifications particulières.

Le 8 septembre, apparition d'un souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle, par défaillance progressive du myocarde.

Le 9, nous entendons en plus, dans la région mésocardiaque, sur le bord droit du sternum, un frottement péricardique typique et très intense. La matité cardiaque nous semble d'ailleurs plus étendue et nous portons le diagnostic de péricardite carcinomateuse secondaire à un cancer pleuro-pulmonaire.

Le 10, les bruits cardiaques sont très affaiblis, le pouls devient irrégulier, inégal et très rapide; le 14 septembre, excitus par collapsus cardiaque.

DIAGNOSTIC CLINIQUE : Cancer primitif de la plèvre.
AUTOPSIE (Professeur GERY).

Macroscopie : Plèvre gauche : soudée à la paroi sur une énorme masse cancéreuse. Les muscles intercostaux sont partiellement envahis; pas d'envahissement des côtes. La cavité pleurale est réduite à une poche contenant 500 cc. de liquide hémorragique; partout ailleurs coalescence des deux feuillets pleuraux.

Poumon gauche : poids 3.760 gr. Enorme masse cancéreuse ayant pris pied sur la plèvre médiastinale où elle forme une masse de la grosseur de deux poings; de là elle contourne le lobe inférieur de l'interlobe — moitié postérieure soudée par une symphyse ancienne —; puis le cancer passe sur la face diaphragmatique du lobe inférieur formant une couche blanchâtre d'un ou deux centimètres d'épaisseur, puis se réfléchit dans le sinus costo-diaphragmatique et rejoint la masse principale antérieure. Le cancer pleural dans l'angle postéro-inférieur ne se rencontre que de 4 à 4 cm. au-dessus de la languette costo-diaphragmatique. Entre la lame pulmonaire et la lame diaphragmatique du cancer il n'y a plus de cavité proprement dite. L'espace est en effet occupé par des tractus d'aspect fibrineux.

Le poumon forme un moignon de 15 cm, sur 11, reporté en dedans et en haut; congestion du parenchyme. Quelques rares noyaux intrapulmonaires venant du cancer pleural.

Péricarde et cœur : 50 cc. de liquide hémorragique. Les deux feuillets du péricarde couverts de fausses membranes en langue de chat; assez nombreux noyaux cancéreux. Les plus gros de la taille d'un pois sur les artères de la base et sur l'oreillette gauche.

Métastases : ganglions hilaires, ganglions mésentériques.

DIAGNOSTIC ANATOMIQUE : Cancer primitif de la plèvre gauche. Propagation au péricarde. Péricardite aiguë hémorragique.

EXAMEN HISTOLOGIQUE : Cancer pleural polymorphe avec des aspects épithéliomateux (amas à disposition alvéolaire de grosses cellules polygonales), sarcomateux (cellules fusiformes et fibroblastiques) et endothéliomateux (tubes très sinueux et ramifiés creusés dans du tissu conjonctif et recouverts d'une seule couche de cellules ou plates ou cubiques à membrane apicale bombée). Toute la plèvre est constituée par cette tumeur qui prend un développement de plusieurs centimètres par endroit.

Du côté du poumon la tumeur peut s'arrêter exactement à la

plèvre ; elle peut également pénétrer dans le poumon, mais en général assez peu profondément et la pénétration est manifestement périphérique. Les couches se rapportant à la « pénétration pulmonaire » sont en réalité de la pénétration dans l'interlobe.

OBS. II (KARSZAG : Cas N° 17).

H... Adolphe, 62 ans, relieur, entre le 29 février 1932 à la Clinique pour douleurs thoraciques, que le malade attribue à une chute faite quelques jours avant son admission.

Le malade ne se souvient d'aucune maladie dans son passé. Il n'a jamais gardé le lit pendant un temps appréciable. Il tousse depuis trois ans, pas d'expectoration ni d'hémoptysie. C'est un grand fumeur et un alcoolique.

Le 27 février 1932, le malade est tombé de son lit et a perdu connaissance. A son réveil il ressent des douleurs très violentes qui augmentent à la pression. La douleur siège particulièrement dans l'hémithorax gauche.

EXAMEN A L'ENTRÉE LE 29 FÉVRIER 1932. — Température à 37°8. Pouls 85. Tension artérielle 90/55.

Le malade est dans un mauvais état général. Il n'y a pas d'adénopathie pathologique. Forte dyspnée, pas d'expectoration. Dans la partie moyenne de l'hémithorax gauche descendant vers la base, diminution du murmure vésiculaire, complètement aboli à la base ; pas de souffle, pas de râles. La ponction pleurale gauche ramène un liquide hémorragique avec réaction lymphocytaire moyenne, de nombreux globules rouges, pas de microbes. La culture est stérile. L'inoculation au cobaye reste négative.

EXAMEN RADIOSCOPIQUE ET RADIOGRAPHIQUE. — Epanchement à gauche. Infiltration légèrement arrondie de la grosseur d'une prune de la région sous-hilaire gauche (suspecte de néoplasme). Fines taches dans les parties supérieures des poumons gauche et droit. Adhérences pleuro-péricardiques.

Le cœur est arythmique. Le foie est légèrement agrandi. Le point vésiculaire est douloureux à la pression. Les réflexes ne sont pas modifiés.

Réaction de BORDET-WASSERMANN : négative.

EVOLUTION : L'état général du malade s'aggrave de jour en jour ; il perd l'appétit, souffre de palpitations et de brûlures thoraciques à gauche ; sa respiration devient pénible, courte et rapide ; sa température reste normale, mais le pouls est accéléré à 100.

Le malade succombe le 18 mars 1932.

DIAGNOSTIC CLINIQUE : Cancer pleuro-pulmonaire.

AUTOPSIE (Docteur BASOV).

Plèvre gauche : on constate une symphyse totale particulièrement résistante le long de la partie inférieure du bord postérieur et de la moitié antérieure gauche. La plèvre est épaissie, blanchâtre, presque nacré, recouvre complètement le poumon et atteint l'épaisseur d'un demi-centimètre ; elle est beaucoup plus

mince dans la partie postérieure. Sa consistance légèrement accrue dans la partie supérieure, devient un peu molle dans la partie postérieure et présente un gros bloc dur, ferme au bord postérieur. La plèvre diaphragmatique est très épaissie, elle atteint 2 cm., descend dans le sinus costo-diaphragmatique qu'elle envahit complètement. Est intimement adhérente au muscle.

Le poumon gauche est légèrement congestionné, pèse 1.270 gr. ; il est collabé et présente au sommet une cavité de la grosseur d'une pomme, et une infiltration dans tout le reste pulmonaire.

DIAGNOSTIC ANATOMIQUE. — Cancer de la plèvre gauche, surtout diaphragmatique. Hypertrophie et dilatation cardiaque. Infarcissement diffus du poumon droit. Œdème cérébral.

OBS. III (KARSZAG : Cas N° 20).

M... René, 70 ans, rentier, entre le 9 novembre 1931 à la Clinique médicale A pour douleurs abdominales, points de côté thoraciques gauches et dyspnée.

Le début clinique de ces douleurs abdominales remonte au mois d'avril 1930 ; il perd l'appétit et souffre après les repas dans l'épigastre. Son point de côté thoracique débuta dix jours avant son admission à l'hôpital. Il dit ne pas avoir toussé ni expectoré, ne pas avoir eu de sueurs ni de fièvre. Son état général est touché : asthénie, amaigrissement, perte d'appétit.

EXAMEN A L'ENTRÉE LE 9 NOVEMBRE 1931. — Température 36°7, pouls 80, poids 61 kgs.

APPAREIL RESPIRATOIRE. — L'hémithorax droit est immobile à la respiration avec matité et perte d'élasticité ; le murmure vésiculaire est très diminué. Pas de râles, pas de souffle. Poumon gauche : s. p.

La RADIOSCOPIE montre un grand épanchement à droite remontant jusqu'à la région sus-claviculaire, le sommet droit est clair. Poumon gauche : s. p.

Le cœur est déplacé vers la gauche. La ponction évacuatrice ramène 1.500 cc. de liquide hémorragique. Liquide à très faible réaction lymphocytaire, présence de globules rouges, pas de polynucléaires, pas de microbes. Culture stérile. L'inoculation au cobaye reste négative. Après l'évacuation pleurale la radiographie montre un hydro-pneumothorax à droite au niveau horizontal, à la hauteur du deuxième espace intercostal. Les parties supérieures du poumon droit sont particulièrement adhérentes, sans infiltration. Poumon gauche clair.

Le malade tousse très peu, son expectoration muqueuse peu abondante et ne renferme pas de bacilles de Koch. La tension artérielle est de 100/65 au RIVA-ROCCI. Le cœur est fortement refoulé à gauche. Les bruits sont normaux.

L'abdomen est souple et légèrement sensible dans l'hypocondre gauche. Le foie est augmenté de volume, il n'est pas douloureux ;

sa surface est lisse, régulière ; il descend de deux travers de doigts au-dessous du rebord costal.

Acidité gastrique : acide libre 0,73, acidité totale 1,28. L'examen radioscopique et radiographique de l'estomac ne montre aucun signe pathologique. BORDET-WASSERMANN négatif. Urines : pas d'albumine, pas de sucre.

EVOLUTION DE LA MALADIE. — La ponction est répétée 6 fois chez le malade et on retire à chaque occasion 1.500 à 2.000 cc. de liquide. L'épanchement se reproduit rapidement. La ponction évacuatrice ne soulage pas le malade. Le malade reste affaibli jusqu'au 30 janvier 1932 ; à ce moment la fièvre s'allume à 39°2, elle disparaît en lysis le 28 février. L'état général s'aggrave de jour en jour et le malade meurt le 26 mai 1932.

DIAGNOSTIC CLINIQUE. — Tuberculose ? Cancer pleuro-pulmonaire ? Pleurésie hémorragique.

AUTOPSIE (Docteur BASOV).

Plèvre droite : A l'ouverture de la cavité thoracique on trouve un hydrothorax. La plèvre pariétale est épaisse (1 cm.) et entoure complètement la cage thoracique, adhérant intimement aux côtes, au diaphragme, au sternum et au hile pulmonaire. A la coupe on voit un aspect blanc nacré, de consistance ferme ; au raclage on ramène du suc cancéreux. L'intérieur de la cavité est occupé par le liquide susdit et traversé de multiples brides formant ainsi de grosses poches.

Le poumon lui-même est adhérent à la plèvre cancéreuse au niveau de son sommet. Il est petit, collabé, rejeté vers la colonne vertébrale et réduit à un moignon peu important. Au niveau de la face abdominale du diaphragme on constate de nombreux noyaux métastasiques avec des traînées blanchâtres de lymphangites cancéreuses.

Plèvre gauche : s. p. *Poumon gauche* : s. p.

DIAGNOSTIC ANATOMIQUE. — Cancer de la plèvre droite avec envahissement du diaphragme. Traînées de lymphangite cancéreuse à la racine du mésentère.

DIAGNOSTIC HISTOLOGIQUE (Docteur HØERNER). — Epithélioma tantôt papillaire, tantôt atypique de la plèvre.

OBS. IV (KARSZAG : Cas N° 37).

R... Louis, 60 ans, conducteur de chevaux, entre le 11 juin 1930 à la Clinique pour troubles respiratoires. En 1918 le malade eut une violente crise de douleurs, siégeant dans l'hypocondre droit, sous le rebord costal. Cette crise s'est répétée depuis tous les ans, durant chaque fois une demi-heure environ. Pas d'ictère, aucun autre trouble. Depuis deux ans le malade éprouve continuellement une gêne dans l'hypocondre droit, crache et tousse beaucoup. Il y a un an il resta alité pendant six semaines et prit des bains de vapeur et des médicaments qui n'améliorèrent pas

son état. Depuis six semaines le malade a des vertiges, se plaint d'une sensation de brûlure intérieure. Il maigrit, se cachectise rapidement et est obligé, par suite d'une fatigue insurmontable, de garder le lit. En même temps, il perd complètement l'appétit. Depuis trois jours le point de côté augmente tellement qu'il consulte son médecin qui l'adresse à la Clinique.

EXAMEN A L'ENTRÉE LE 11 JUIN 1930. — Température 37°8, pouls 90. Le malade est pâle, cachectique, avec circulation veineuse collatérale de la paroi thoracique droite. Les vibrations vocales sont diminuées à droite, matité postérieure et antérieure dans les deux tiers inférieurs du poumon droit, avec skodisme au-dessus, diminution du murmure vésiculaire complètement aboli à la base. Au-dessus de la zone mate on entend un souffle lointain, grave.

La RADIOGRAPHIE thoracique montre l'obscurité de l'hémithorax droit remontant jusqu'au deuxième espace intercostal avec un niveau horizontal.

Une ponction pleurale droite ramène 2 litres de liquide hémorragique à forte réaction lymphocytaire, avec de nombreux globules rouges. Ce liquide ne contient pas de bacilles de Koch. L'inoculation au cobaye reste négative.

Le cœur est normal : la tension artérielle est de 95-55. Pas d'adénopathies pathologiques, les réflexes ne sont pas modifiés. Les urines contiennent des traces d'albumine.

EVOLUTION. — La ponction pleurale, pratiquée le 14 juin, ramène un demi-litre de liquide hémorragique. Les signes locaux restent les mêmes. A l'endroit de la ponction, sur une zone de la grandeur d'une main, on entend un léger souffle amphorique de tintement métallique avec pectoriloquie aphone. Température 37°1. Pouls 90.

Le 19 juin, le malade se sent mieux, il commence à expectorer des crachats purulents avec beaucoup de difficulté. L'examen des crachats reste négatif, même après homogénéisation. Température 37°8, pouls 100.

Le 26 juin, la ponction pleurale ramène un liquide sanglant. La matité de l'hémithorax droit augmente, il y a abolition complète de la respiration. Un œdème s'installe aux deux membres inférieur et supérieur droits. Température 36°5, pouls 80.

Dans les jours suivants, une respiration pénible s'installe, allant jusqu'à l'orthopnée. L'expectoration devient sanglante, la circulation collatérale du thorax devient plus intense.

Le malade succombe le 4 juillet par œdème pulmonaire.

DIAGNOSTIC CLINIQUE. — Tuberculose ? Cancer pleuro-pulmonaire ? Pleurésie hémorragique.
AUTOPSIE (Docteur BELLOCQ).

Macroscopie : Plèvre droite : épaississement énorme et symphyse totale de la plèvre qu'il est difficile de détacher de la paroi thoracique. Symphyse totale avec le péricarde. Le poumon droit pèse 4.200 gr. ; il est énorme, dur, recouvert d'une coque

blanche, nacrée, épaisse, cartilagineuse sur toute son étendue, provenant d'une infiltration cancéreuse des deux feuillets de la plèvre symphysée. A la coupe : la plèvre forme une coque épaisse, blanche, variant suivant les points de 1 à 4 cm. ; 1 cm. a la partie supérieure, 4 cm. à la partie inférieure et 8 cm. au niveau du hile dans laquelle les ganglions sont hypertrophiés, durs, blancs et anthracosiques, envahis par le néoplasme. La cavité pleurale est distendue par un épanchement hémorragique important. Le poumon est ratatiné, dur, anthracosique, et n'est pas envahi par le cancer. La languette antérieure est comprimée des deux côtés.

Le poumon gauche pèse 330 gr. ; il est souple ; à la coupe, on constate une congestion marquée de tout le parenchyme, œdème à la pression.

DIAGNOSTIC ANATOMIQUE. — Cancer pleural droit avec métastases hépatiques et rénales.

Microscopie : Cancer très atypique polymorphe formé par l'entassement des cellules dont beaucoup sont allongées et donnent un aspect sarcomateux. Nombreuses et importantes métastases ganglionnaires.

OBS. V (KARSZAG : Cas N° 40).

Sch... Emile, 73 ans, entre le 30 janvier à la Clinique médicale A pour des douleurs violentes siégeant dans la région précordiale.

Le début clinique de la maladie remonte au mois de juillet 1932 ; il souffre dans la région précordiale depuis cette date ; il a de la dyspnée. Il consulte son médecin qui constate une hypertension artérielle et une affection cardiaque. La médication cardiaque n'influence ni la dyspnée, ni les douleurs thoraciques. Le malade consulte encore deux autres médecins avant de se présenter au service du Professeur MERKLEN. Pendant ces six mois il a beaucoup maigri et perdu l'appétit.

EXAMEN LE 30 JANVIER 1933. — Température : 37°5. Pouls 100. Le malade souffre de douleurs précordiales atroces qui sont exagérées par la pression même légère. Aucun médicament antinévralgique ni la radiothérapie ne parviennent à le soulager. La respiration est superficielle. Dyspnée d'effort. Il est cachectique et légèrement subictérique. Il ne tousse pas, mais accuse une gêne à la déglutition.

APPAREIL RESPIRATOIRE. — Les vibrations vocales sont diminuées dans la moitié supérieure et postérieure de l'hémithorax droit, avec submatité. L'auscultation ne révèle aucun symptôme pathologique, pas de râles, pas de souffle.

L'EXAMEN RADIOLOGIQUE montre une destruction de la partie postérieure de la quatrième et cinquième côte gauche. Une masse opaque de la grosseur d'une pomme s'étend un peu au-dessus de la clavicule, environ trois travers de doigts. D'après les examens

en position latérale, on croit que cette masse se trouve dans les parties postérieures de l'hémithorax gauche (probablement néoplasme)

Tension artérielle : 137/70 au RIVA-ROCCI. Les autres organes ne montrent pas de signes pathologiques.

Le malade est en traitement au Centre Régional contre le Cancer ; depuis le 1^{er} février au 22 février 1933 : 6.500 r. sans résultat. Il meurt le 14 mars 1935 par hémoptysie foudroyante.

DIAGNOSTIC CLINIQUE. — Néoplasme pleuro-pulmonaire.
AUTOPSIE (Docteur BASOV).

Plèvre droite : Symphyse pleurale fibreuse mince et totale. Métastases cancéreuses situées dans le deuxième espace intercostal, grosses comme une noix verte ; à la coupe : kystique.

Poumon droit : 450 gr. Poumon collabé ; à la palpation quelques petits noyaux fermes ; à la coupe quelques petites métastases cancéreuses disséminées dans le parenchyme pulmonaire.

Plèvre gauche : 480 cc. de liquide clair, contenu dans une cloison formée par des adhérences fibreuses. Le poumon est adhérent sur les deux tiers supérieurs ; le reste, la face diaphragmatique et le sinus costo-diaphragmatique sont libres. Sur le bord externe, un peu plus bas que le sommet, on constate une grosse tumeur du volume d'une orange adhérent fortement à la paroi et détruisant l'arc externe des quatrième, cinquième et sixième côtes. Cette tumeur semble s'être développée aux dépens de la plèvre et greffée sur le poumon. Le poumon lui-même à cet endroit présente une forte perte de substance à paroi irrégulière et grisâtre ressemblant à une caverne tuberculeuse. L'ulcération est coiffée par la tumeur blanchâtre, assez ferme, nacrée. Dans le reste du poumon plusieurs petits noyaux cancéreux de volume différent. En outre très légère congestion pulmonaire.

DIAGNOSTIC ANATOMIQUE. — Cancer pleuro-pulmonaire envahissant le sommet gauche et les premières côtes gauches. Métastases pulmonaires à gauche, pleurales à droite ; hépatiques, spléniques, rénales et linguales.

OBS. VI (KARSZAG : Cas N° 42).

Sch... Sophie, 78 ans, se fait admettre à la Clinique médicale A pour troubles respiratoires, le 22 février 1932.

Depuis l'automne dernier la malade souffre de douleurs dorsales et intercostales. Ces douleurs augmentent progressivement et deviennent constantes, une dysnée s'installe et le médecin traitant l'adresse à la Clinique. Elle prétend n'avoir jamais été malade. Son père est mort de tuberculose pulmonaire.

EXAMEN A L'ENTRÉE LE 22 FÉVRIER 1932. — Température, 37°2. Pouls, 105. L'hémithorax gauche est immobile à la respiration dans sa partie inférieure avec voussure latérale, abolition des vibrations vocales, matité de bois et abolition du murmure vési-

culaire. Frottements pleuraux dans les parties moyennes du poumon gauche.

EXAMEN RADIOLOGIQUE. — Opacité de tout l'hémithorax gauche, seul le sommet est libre. Légère rétraction à gauche avec déplacement de la trachée vers la gauche. Poumon droit clair. Conclusions : épanchement avec infiltration pulmonaire sous-jacente ; on ne peut pas dire radiologiquement s'il s'agit d'une tumeur (la rétraction parle un peu en faveur d'une tumeur).

La ponction pleurale ramène 1.300 cc. de liquide hémorragique, liquide à forte réaction cellulaire ; polynucléaires 54 %, lymphocytes 46 %, présence de nombreux globules rouges. Pas de microbes. Culture stérile.

Cœur normal. Tension artérielle 115/55 au RIVA-ROCCI.

Les autres organes sont sans signes pathologiques.

ÉVOLUTION. — Après quelques jours d'hospitalisation, la température redevient normale, mais le pouls oscille entre 80 et 100. Les signes fonctionnels physiques restent les mêmes, l'épanchement se reproduit rapidement, l'évacuation du liquide ne soulage ni la douleur thoracique ni la dyspnée. L'examen radiologique montre une infiltration massive de tout le poumon gauche avec rétraction et déplacement du médiastin vers la gauche. La malade meurt le 28 avril 1932.

DIAGNOSTIC CLINIQUE. — Tuberculose ? Cancer pleuro-pulmonaire ?

AUTOPSIE (Docteur BASOV).

Plèvre droite : Hydrothorax : 700 cc.

Poumon droit : 690 gr. Gros poumon, un peu collabé, anthracose marquée. A la coupe : congestion intense, collapsus, bronchite chronique.

Poumon gauche : La plèvre au niveau du sommet est fortement adhérente à la cage thoracique et au poumon. L'adhérence pulmonaire cesse sur la moitié inférieure du poumon et forme aussi une grosse poche contenant 920 cc. de liquide parfaitement clair. La plèvre est ferme, de coloration blanc-nacrée, épaisse, entoure le poumon sur sa face hilare et infiltre les bronches qui perdent toute structure et ne présentent qu'un aspect franchement cancéreux.

Le poumon gauche : 820 gr., est fortement collabé, de consistance ferme et présente deux cônes allant dans le sinus costo-diaphragmatique postérieur.

A la coupe : Le poumon a l'aspect d'une vieille tuberculose avec cavernes de petites dimensions à paroi fibro-caséeuse. En outre corymbes infiltrant la base. Fort collapsus pulmonaire. La région du hile est fortement envahie par le cancer, sans limites nettes, mais aussi sans digitations dans la direction des bronches.

DIAGNOSTIC ANATOMIQUE. — Cancer de la plèvre envahissant le hile pulmonaire. Métastase hépatique. Tuberculose pulmonaire gauche. Hydrothorax double. Hydropéricarde.

DIAGNOSTIC HISTOLOGIQUE (Docteur HÆRNER). — Epithélioma papillaire pleural.

*
**

OBS. 1 (SÖRENSEN).

Homme de 34 ans. Il y a 14 ans eut une pleurite qui guérit. Depuis un an toux avec expectoration muco-sanglante. Pas de bacilles de KOCH.

L'examen radiologique montre une opacité exsudative gauche et une opacité hilare. En même temps dans la fosse sus-claviculaire gauche et l'aisselle gauche, tumeur lymphatique, grosse comme une noix, librement mobile, évoquant l'impression d'un noyau lympho-granulomateux. Diagnostic : *lympho-granulomatose*.

Revient peu après par suite d'une lassitude progressive, une paralysie du récurrent et de la dyspnée. D'autres régions sont atteintes par des tumeurs des ganglions lymphatiques. Le tissu cellulaire sous-cutané de la moitié gauche du corps montre des épaississements nodulaires. L'examen radiologique du thorax indique un élargissement de l'ombre moyenne avec déplacement de la trachée à droite. On pratiqua une radiothérapie générale et les formations tumorales diminuèrent à vue d'œil. Cependant, après deux mois, nouvel empirement. Dyspnée persistante. A la plèvre gauche il se forme un exsudat hémorragique de deux litres qui est évacué. On tente un nouveau traitement radiothérapique. Mort quelques jours après d'asphyxie.

Diagnostic clinique : *lympho-granulomatose*.

AUTOPSIE. — Tumeurs lympho-granulomateuses dispersées aux différentes parties du corps. Tumeurs analogues aux bronches, au hile et au médiastin.

Les deux feuillets pleuraux gauches sont épaissis.

Le poumon gauche est réduit en une masse infiltrée grosse comme un poing enfoncé dans une masse couenneuse.

Le poumon droit, de volume normal, était infiltré par des tumeurs analogues, de même que le diaphragme, le péricarde présentant 73 cc. d'un épanchement liquide. De même on trouve des masses tumorales dans la cavité abdominale.

DIAGNOSTIC ANATOMIQUE. — Lympho-granulomatose généralisée.

La tumeur pleurale révèle une tumeur pleuricellulaire avec des groupes cellulaires serrés les uns contre les autres et des tractus parcourus par des fibres fines de tissu conjonctif collagène.

Par ci, par là, les cellules tumorales disposées en une seule rangée ; à d'autres endroits on voit des tractus à plusieurs rangées ou des groupes compacts. Les cellules tumorales présentent des formes variées, surtout petites, rondes et polyédriques. On trouve dispersées des formes cellulaires allongées et en crochets. Les noyaux sont hypertrophiés et montrent de nombreuses mi-

tosés anormales. Le protoplasme est clair. Il y a de nombreuses cellules géantes uni et plurinucléées. La forme des noyaux est ovale ou allongée, variant de la forme en massue à celle du fuseau. Les masses tumorales se trouvent incluses dans une charpente à grosses mailles de tissu conjonctif collagène, en partie hyalinisée, infiltrée et perforée à de nombreux endroits par le tissu tumoral. De même les parois vasculaires sont infiltrées et presque partout on voit des cellules tumorales ou des embolies cellulaires dans les lumières.

Diagnostic de la tumeur : *endothéliome tubulo-alvéolaire de la plèvre*.

L'auteur conclut qu'il s'agit dans son cas d'un endothéliome pleural, ayant présenté au début des symptômes pulmonaires auxquels viennent se joindre très rapidement des symptômes du système lymphatique. La lympho-granulomatose généralisée doit être considérée comme une métastase de la tumeur pleurale.

OBS. 2 (SÖRENSEN).

Femme de 67 ans. Mère ayant succombé à un cancer cutané. A toujours été bien portante. Durée de la maladie 8 mois. Au début, des élancements dans le côté, de la dyspnée fonctionnelle.

L'examen radiologique indique une ombre d'un exsudat à gauche. On évacue 1.750 cc. d'un liquide séro-hémorragique de la plèvre. Expectoration : pas de bacille de Koch. Trois mois après le début des symptômes subjectifs on trouve à la radiographie une tumeur de l'hémithorax gauche avec déplacement à droite du cœur. Aucune infiltration pulmonaire. Dyspnée progressivement croissante. Mort par suite d'asthénie et d'hyperpyrexie.

DIAGNOSTIC CLINIQUE. — *Tumeur maligne du thorax (6^e côte gauche)*.

AUTOPSIE. — L'intérieur de l'hémithorax gauche est cuirassé par des masses tumorales couenneuses, qui sont soudées à la sixième côte en arrière avec la surface pulmonaire. De même la plèvre gauche est épaissie, fibreuse. Dans la cavité pleurale, 1.500 cm³ de liquide séreux. Le poumon gauche est gros comme le poing, atelectasié, présentant à la coupe plusieurs infiltrats du volume d'une tête d'épingle. A l'hémithorax droit ganglions bronchiques, hilaires, médiastinaux, Péricarde normal. Au foie et au rein gauche des métastases grosses comme des noix, blanches, en partie nécrosées.

Diagnostic anatomique : cancer primitif de la plèvre gauche avec métastases.

La tumeur de la plèvre indique une substance fondamentale compacte, collagène, fibreuse, dans les fentes de laquelle sont disposées les cellules tumorales en amas plus ou moins petits ou grands et en groupes. Les éléments tumoraux sont aplatis multiangulaires, de dimensions moyennes ; le protoplasme est clair,

les noyaux cellulaires sont ovales ou ronds, pâles et légèrement gonflés. Il existe un polymorphisme minime.

DIAGNOSTIC histologique de la tumeur. — *Epithélioma interfasciculaire de la plèvre.*

Les métastases présentent la même structure que la tumeur pleurale.

OBS. 3 (SÖRENSEN).

Homme de 67 ans, ayant toujours été bien portant. La maladie actuelle débute par des symptômes pulmonaires considérés pendant longtemps comme une pleurésie tuberculeuse et traitée comme telle. L'état du malade empire progressivement et il succombe après une évolution de deux ans dans la cachexie.

AUTOPSIE. — Adénopathie cervicale et thoracique supérieure. Le poulmon gauche est en grande partie atélectasié, entouré par une cuirasse couenneuse, épaisse d'un centimètre. L'épaississement pleural indique à la section une surface homogène, blanche, de la consistance d'un cartilage blanc. Les feuillets pleuraux sont partout soudés. Les deux coupes pulmonaires présentent une surface avec des métastases nodulaires, blanches, d'une consistance molle. Sur la paroi antérieure du péricarde, on voit à droite des infiltrations tumorales. Dans le péricarde, 100 cm³ de liquide séreux. Les ganglions du hile pulmonaire sont infiltrés d'une manière nodulaire diffuse. Le diaphragme à droite est infiltré et perforé. Les troisième et huitième vertèbres dorsales présentent des infiltrations tumorales étendues avec homogénéisation des parties molles et de l'os. Les cinquième, sixième et septième côtes droites sont emmurées par des masses tumorales d'un centimètre d'épaisseur. Derrière la capsule du foie et aussi dans le parenchyme hépatique, métastases nodulaires blanches. Le pôle rénal supérieur gauche est pris par une grosse tumeur et infiltré. Petites tumeurs nodulaires dans les deux reins.

DIAGNOSTIC ANATOMIQUE. — *Cancer de la plèvre droite avec des métastases.*

La tumeur pleurale histologiquement présente une trame de tissu conjonctif compact, fibreux, collagène, à dégénérescence hyaline, dans les fentes duquel les cellules tumorales sont placées en groupes et en travées. Les éléments cellulaires sont moyennement gros, un peu polymorphes, en partie fusiformes; ils montrent un protoplasme clair et des noyaux vésiculeux, relativement petits avec des mitoses anormales. Les amas cellulaires infiltrent et traversent les vaisseaux sanguins et lymphatiques et dissocient par place la trame conjonctive. Par place on voit des cellules géantes avec de gros noyaux bulbeux et du protoplasma acidophile abondant.

DIAGNOSTIC HISTOLOGIQUE. — *Endothéliome interfasciculaire.*

Les métastases pulmonaires, costales, hépatiques et rénales présentent une grande analogie avec la tumeur pleurale.

OBS. 4 (SÖRENSEN).

Homme de 62 ans. Auparavant bien portant. Il y a deux ans, hospitalisation pour une dyspnée fonctionnelle.

Diagnostic : pleurésie exsudative gauche.

L'examen radiologique révèle un exsudat gauche, volumineux mais sans aucun signe d'une tumeur. On évacue 3 litres de liquide séro-hémorragique de la cavité pleurale gauche (examen microscopique, cellules endothéliales et lymphocytes, pas de bactéries).

Le malade part amélioré, mais revient bientôt pour une dyspnée fonctionnelle, de la toux et une expectoration sanglante. Dans l'expectoration, bacilles de Koch, Wassermann +. Très affaibli ; l'épanchement gauche se reproduit ; il est évacué. Le malade succombe peu après. Diagnostic clinique : *pleurésie exsudative gauche*.

AUTOPSIE. — L'hémithorax gauche est enclavé dans un revêtement en partie fibreux, blanchâtre, en partie spongieux, épais de 1 à 3 cm. La plèvre pulmonaire gauche est partout infiltrée par la tumeur, est soudée à la plèvre costale ; en arrière, en bas, espace rempli d'environ 1.000 cm³ d'un liquide mucco-sanglant. Les infiltrats tumoraux forment du côté du hile une masse compacte presque aussi grosse qu'une noix de coco. Les ganglions bronchiques, hilaires et médiastinaux sont hypertrophiés et participent à la formation de la tumeur dite hilare. Le diaphragme à gauche est entrelardé. Le poumon gauche est atelectasié, infiltré par la tumeur ; la plèvre droite est parcourue par des infiltrats compacts, blancs, du volume d'un petit pois. Le péricarde est infiltré par la tumeur. Sous la surface du foie, foyers tumoraux blancs, gros comme des pois. Les surrénales sont entourées de masses tumorales.

DIAGNOSTIC ANATOMIQUE. — *Endothéliome de la plèvre avec métastases*

Histologiquement la plèvre considérablement épaissie présente une trame de tissu conjonctif compact, fibreux, vasculaire, qui est parsemé de masses tumorales riches en cellules, prédominant en grande partie la surface de coupe. Les cellules se disposent en travées et en alvéoles en forment là où le dépôt est épais des lumières et des espaces intermédiaires larges. Les cellules ont des dimensions moyennes, sans polymorphisme marqué, polygonales ou ovales ; les noyaux sont petits, pâles, vésiculeux, ronds ou ovales, Le protoplasma clair et homogène, les mitoses fréquents.

DIAGNOSTIC HISTOLOGIQUE. — *Endothéliome tubulo-alvéolaire de la plèvre.*

*
**

OBS. (EGGERS).

L'auteur rapporte le cas d'un malade de 48 ans, présentant une douleur dans l'hémithorax droit, de la dyspnée et de la toux. Il avait été malade pendant 11 semaines et la maladie avait débuté par un « rhume », accompagné de plusieurs refroidissements les jours suivants.

A l'examen, les signes physiques étaient ceux d'une pleurésie.

Pas de B. K. dans les crachats. Examen du sang : 70 % Hb — 3.100.000 globules rouges — 12.700 globules blancs — 74 % poly. — B. W. négatif. Légères traces d'albumine dans les urines.

Radio. — Opacité de l'hémithorax droit avec déviation légère du cœur à gauche. Une ponction exploratrice a ramené un peu de liquide sanguinolent. Culture négative et pas de cellules tumorales.

Le malade est très anémié, il a une douleur très intense dans le thorax, de la toux, de la dyspnée très intense et de la cyanose. La température est de 101°6-102° F. Les signes physiques nous indiquent une collection liquidienne ou une tumeur.

Le malade est opéré. Une incision est faite le long du septième espace intercostal. Au lieu d'entrer dans la cavité pleurale, on va directement vers une masse tumorale, celle-ci est si fortement adhérente à la paroi thoracique qu'il est impossible de la décoller des côtes. On enlève les huitième, septième, sixième et cinquième côtes à la partie postérieure.

La période post-opératoire est marquée par plusieurs syncopes. Le malade meurt le troisième jour. — L'autopsie n'a pas été permise.

Le diagnostic est celui de néoplasme de la plèvre — angio-endothéliome ou sarcome.

*
**

OBS. (AUDIBERT, AVIERINOS et FERNARIER).

Homme de 31 ans, maçon, entré à la Clinique médicale de Marseille en janvier 1933. Ses antécédents personnels : éthyisme marqué et une blennorragie. Antécédents héréditaires : ils ne nous apprennent rien : le père est mort à 45 ans (pas de diagnostic), la mère est bien portante — deux fils en bonne santé.

Histoire clinique des plus simples : le malade semblait présen-

ter, depuis 8 mois, des signes d'imprégnation tuberculeuse (amaigrissement, température) avec un syndrome pleurétique droit qui avait nécessité de multiples ponctions de liquide sérofibrineux récidivant, à formule *a frigore*.

Ponctionné encore à la Clinique médicale, son liquide est alors hémorragique mais de cytologie banale et de bactériologie négative. La radioscopie montra des signes d'épanchement abondant de la grande cavité, sans attraction de la trachée, ni de déformation thoracique. Une pneumoséreuse pratiquée n'apporte aucun éclaircissement. Tous les examens viscéraux, biologiques ou bactériologiques ne fournissent aucun appoint à un diagnostic précis.

Le malade, dyspnéique et gêné par l'abondance de son liquide, doit être ponctionné à plusieurs reprises et, à quelques jours d'intervalle, l'épanchement sanglant se reproduisant aussi copieux avec une extrême rapidité. Finalement, la répétition des ponctions et l'anémie qu'elles entraînaient commandèrent une autre thérapeutique : 2 transfusions de 300 cm³ de sang citraté à 8 jours d'intervalle. Dès la deuxième transfusion l'amélioration fut telle qu'il ne fut plus nécessaire de recourir aux ponctions : 3 mois après le malade quittait la Clinique médicale paraissant cliniquement guéri, mais conservant, à la radio, une image de pachypleurite avec ombre massive sur la presque totalité de l'hémithorax.

Son bien-être persista jusqu'en novembre 1933. A ce moment apparurent des douleurs phréniques atroces qui l'obligèrent de quitter le travail qu'il avait repris et à rentrer à la Clinique.

L'état général était satisfaisant, sans température, mais ses douleurs s'intensifièrent de plus en plus violentes, irradiant dans l'hémithorax, à l'épaule et à l'abdomen. Les ponctions encore répétées, la radiothérapie et même la morphine n'apportèrent qu'une sédation toute relative. On se décide alors à l'ablation du phrénique. Le malade fut instantanément, mais temporairement, soulagé : les douleurs se localisèrent au thorax et devinrent insupportables, empêchant le mouvement et la respiration. Inutile d'ajouter que pareil tableau imposait le diagnostic de néoplasie.

En février 1934, d'ailleurs, il se confirma entièrement par l'apparition, au niveau de l'hémithorax droit en avant, de signes tumoraux. Biopsie : cancer et cancer intrathoracique.

AUTOPSIE. — Epaississement considérable de la plèvre qu'il fallut sculpter dans la cage thoracique, avec des bourgeons nécroscant les côtés en avant et en arrière.

Cette coque pleurale mesurait 25 à 30 mm. tant sur le feuillet viscéral que sur le feuillet pariétal : constituée par un tissu blanchâtre, lardacée, parsemée de petits kystes et contenait un abondant liquide hémorragique. Sa surface se trouvait bosselée par des nodules de dimension variable : l'un d'eux, d'aspect encéphalique, atteignait le volume du poing. Le poumon droit réduit, refoulé et atelectasié contre la colonne vertébrale, ne contenait

aucune métastase : pas de nodules également à la coupe des bronches d'origine.

L'examen histologique des fragments de biopsie et d'autopsie montre que cette tumeur présentait 3 types :

1° Type de sarcome fibroblastique caractérisé par des faisceaux fibroblastiques entrecroisés en tous sens et séparés les uns des autres par un tissu angiomateux très abondant.

2° Type trabéculé et lacunaire qui se distingue peu des travées cellulaires, d'épaississement variable, présentant de multiples prolongements et constitué par des cellules souvent libérées, d'où un aspect fendillé tel qu'on l'observe dans les tumeurs des séreuses articulaires. Ces cellules affectent un aspect épithélioïde et présentent un protoplasme basophile et un noyau rond pourvu d'un nucléole acidophile. On relève de nombreuses cellules géantes qui ne présentent pas le type myéloblaste.

3° Type réticulé, caractérisé par des plaques diffuses de cellules fusiformes ou étoilées, à protoplasme éosinophile, à gros noyaux ovoïdes, clairs, contenant un volumineux nucléole acidophile — cellules anastomosées entre elles. Dans ces massifs cellulaires, on note la présence de nombreuses lacunes à revêtement endothélial. Ce troisième type est identique à celui que l'on relève dans certains réticulo-sarcomes.

En résumé, il s'agit d'une tumeur pleurale certaine, intéressante pour les raisons suivantes :

a) L'évolution fibro-blastique réticulaire des éléments tumoraux, qui ne semble pas encore signalée et qui pose à nouveau le problème de la nature mésenchymateuse du revêtement pleural.

b) Certains aspects rappelant les tumeurs des bourses séreuses, qui pose le même problème.

*
**

OBS. (CESTAN et MAUREL).

Le malade, âgé de 48 ans, ne présentant rien de particulier à signaler dans ses antécédents tant personnels qu'héréditaires, ayant fait toute la guerre sans blessure et sans maladie, entre le 28 janvier à l'Hôtel-Dieu, dans le service du Professeur CESTAN.

Il raconte qu'il a reçu le 11 janvier un coup assez violent au niveau de la base droite de la poitrine ; la douleur, qui a suivi, a cessé rapidement.

Huit jours plus tard, il souffre à nouveau au niveau de la région traumatisée. Son médecin reconnaît l'existence d'une pleurésie, il l'envoie à l'hôpital.

Le malade accuse à ce moment une douleur localisée au niveau

de la dixième côte, douleur exagérée par les mouvements respiratoires. Il tousse de temps à autre : toux sèche, non suivie d'expectoration. Il présente une pâleur assez accusée des téguments. Sa langue est saburrée, son appétit très diminué, sa température axillaire oscille autour de 37°, son pouls bat à 90.

L'examen de la poitrine permet de constater tous les signes d'un épanchement pleurétique droit : diminution d'amplitude des mouvements respiratoires du côté malade, déviation du sternum, contraction des spinaux, abolition des vibrations thoraciques, matité remontant en arrière jusqu'à la fosse sus-épineuse, en avant, jusqu'à la région sous-claviculaire, abolition du murmure vésiculaire, souffle pleurétique, légère égophonie, pectoriloquie aphone.

Le foie est abaissé ; la pointe du cœur bat en dehors du mamelon.

Une ponction exploratrice donne issue à un liquide séro-fibrineux dans lequel la réaction de Rivalta est nettement positive.

L'examen radiologique montre une opacité complète de tout l'hémithorax droit.

Le 30 janvier, on retire par thoracentèse 1.800 cm³ de liquide. L'épanchement se reproduit rapidement, et on est amené à ponctionner à nouveau la plèvre les 12 et 28 février, le 30 mars, le 7 et le 27 avril, retirant à chaque ponction un liquide citrin, contenant 30 gr. d'albumine par litre, et dans lequel on ne voit à l'examen microscopique, pour tout élément cellulaire, que des lymphocytes.

Pendant tout le temps que le malade reste à l'hôpital, les urines sont relativement abondantes, 1.500 cm³ dans les 24 heures, la température se maintient presque toujours au-dessous de 37°.

Fin avril, le malade retourne à Saint-Gaudens, où son médecin se voit obligé de lui faire, du commencement de mai au 15 septembre, 25 thoracentèses, retirant ainsi 65 litres de liquide, puis il revient à l'Hôtel-Dieu, très amaigri, présentant toujours les mêmes signes du côté de la poitrine et succombe le 5 octobre.

AUTOPSIE. — A l'ouverture du thorax, il s'échappe de la cavité pleurale une quantité considérable de liquide citrin.

Le foie est abaissé, le médiastin et le cœur sont fortement refoûlés à gauche.

Le poumon droit, rétracté contre la colonne vertébrale, se présente sous l'aspect d'un moignon, dont la grosseur ne dépasse guère le volume du poing. Il est recouvert, ainsi que les plèvres costales médiastine et diaphragmatique, par une couche d'un blanc grisâtre, atteignant en certains points au moins un centimètre d'épaisseur, et ressemblant à une fausse membrane.

Le poumon gauche est normal ainsi que son enveloppe séreuse.

Les autres organes ne sont le siège d'aucune altération.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — A un faible grossissement, on reconnaît tout d'abord que le poumon droit n'est pas recouvert par une fausse membrane comme on aurait pu le croire à l'autopsie, mais par une formation néoplasique étalée à sa surface, qui,

représentée par des parties saillantes séparées les unes des autres par des dépressions profondes, apparaît très mouvementée.

Les dispositions du néoplasme sont différentes suivant les diverses régions.

Dans les parties, où il est relativement peu épais, on voit sur les préparations colorées par la méthode d'HEIDENHAIN, tout près de la surface pulmonaire et en suivant irrégulièrement les contours, une bande noire presque continue, d'épaisseur assez variable : elle est constituée tantôt par des amas anthracosiques* et tantôt par des accumulations de lymphocytes serrés les uns contre les autres.

Immédiatement en dehors, on distingue une mince lame conjonctive qui, comprise entre 2 lames élastiques très apparentes sur les préparations colorées par l'oscéine, n'est autre que le chorion de la séreuse.

Puis, en contact presque immédiat avec la lame iliaque superficielle, on reconnaît une membrane épithéliale constituée par une couche unique de petites cellules cylindro-cubiques très étroitement serrées les unes contre les autres. Ces cellules ont un noyau ovalaire, assez pauvre en chromatine, avec un nucléole. Leur protoplasme très réduit, souvent même à peine apparent, est légèrement acidophile.

Cet épithélium épouse étroitement toutes les sinuosités de la surface pulmonaire, s'enfonçant très profondément, en doigt de gant, dans les vallonnements interposés entre ses parties saillantes.

Du côté de la cavité pleurale cet épithélium se redresse de place en place pour venir tapisser de végétations conjonctives complètement dépourvues de fibres élastiques, végétations de formes très irrégulières qui, implantées par une étroite base sur le chorion de la séreuse, vont, après s'être diversement anastomosées parallèlement les unes aux autres, représentent la surface de la plèvre viscérale.

De larges alvéoles de formes très irrégulières résultent de cette disposition. De leur paroi partent de tous côtés des axes conjonctifs qui, pénétrant dans leurs cavités, se divisent et se ramifient très irrégulièrement. Ils sont tapissés dans toutes leurs parties par de petites cellules cylindro-cubiques semblables à celles revêtant les parois alvéolaires.

L'aspect de ces alvéoles que comblent en partie les sections de végétations et dans lesquelles on voit aussi des grandes cellules amiboïdes, rappelle assez bien celui des adénomes dendritiques des canaux galactophores.

En certains points, près de la cavité pleurale, les cavités néoplasiques, beaucoup plus petites que celles qui viennent d'être décrites, ont une forme assez régulièrement arrondie ou plus souvent légèrement ovalaire. La plupart ont un revêtement épithélial identique à celui des grandes cavités ; quelques-unes sont remplies de volumineuses cellules d'aspect pavimenteux ayant parfois un double noyau.

En mains endroits, sur des larges surfaces, le tissu néoplasique est complètement dégénéré : ses alvéoles, dont les parois conjonctives sont encore pourtant pour la plupart reconnaissables, ne renferment plus dans leurs cavités qu'une matière amorphe au niveau de laquelle on voit des débris de noyaux fortement colorés par l'hématoxyline.

En certaines régions localisées, en celles surtout où le tissu néoplasique est particulièrement épais, la lame élastique superficielle a été effondrée, le chorion de la séreuse a été envahi dans sa partie superficielle, par le tissu cancéreux, qui y apparaît tout particulièrement végétant tandis que dans sa partie profonde, tout près de la surface pulmonaire, ses mailles sont distendues par de l'œdème.

Le parenchyme pulmonaire qu'enserme la nappe néoplasique est fortement condensé. Les cellules aériennes sont réduites à l'état de fentes très étroites, leurs parois sont légèrement épaissies.

Les bronchioles sont oblitérées, leur lumière est comblée par des lambeaux de leur épithéliome desquamé et par de nombreux lymphocytes ; leurs parois sont normales.

Les artères, dont la musculuse est manifestement augmentée d'épaisseur, sont engainées ainsi que les reins, par du tissu scléreux contenant souvent des amas anthracosiques dans son épaisseur.

La plèvre pariétale présente des lésions néoplasiques de disposition analogue à celles de la plèvre viscérale. Il est plus difficile pourtant de préciser leurs rapports avec les plans profonds du fait de l'absence des limitantes élastiques dans ce feuillet de la séreuse ; en tout cas, nulle part les cellules tumorales n'ont pénétré entre les fibres musculaires sous-jacentes. D'autre part, les formations néoplasiques de la plèvre pariétale apparaissent plus vivaces, plus accélérées que celles qui recouvrent le poumon : les parois des alvéoles y sont plus végétantes, les petites cellules qui les tapissent et au milieu desquelles on voit parfois quelques cellules plus grandes d'aspect pavimenteux, sont plus hautes, leurs noyaux, leur protoplasme fixant plus fortement les matières colorantes.

Ainsi, chez notre malade, les lésions observées sur la table d'autopsie ne différaient pas de celles habituellement constatées dans les cancers de la plèvre : épaississement diffus étendu à la plèvre viscérale et à la plèvre pariétale. A noter pourtant que le liquide retiré par les ponctions, ainsi que celui trouvé après la mort, était un liquide citrin, tandis que presque toujours l'épanchement accompagnant les cancers de la plèvre est fortement hémorragique, ressemblant parfois à du sang veineux. L'examen microscopique montre, au contraire, des particularités complètement différentes de celles communément décrites.

Tout d'abord, ainsi qu'on le voit facilement à l'examen de la plèvre viscérale, le tissu néoplasique est exclusivement localisé sur de larges étendues dans les parties les plus superficielles de

la séreuse en dehors de la limitante élastique superficielle qui, nulle part, n'a été franchie.

Cette étroite localisation, l'absence de toute formation tumorale dans le chorion de la plèvre établissent de façon manifeste que ces éléments néoplasiques ne sont pas développés par prolifération des cellules endothéliales des vaisseaux lymphatiques et que, contrairement à l'opinion universellement admise, ils ne siègent pas dans la lumière de ces vaisseaux. L'aspect cylindro-cubique de cet élément, la configuration des cavités à parois végétantes qu'ils tapissent suffiraient d'ailleurs à faire répéter l'hypothèse de leur origine aux dépens de l'endothélium des vaisseaux lymphatiques.

La tumeur que nous avons observée est manifestement une tumeur d'origine épithéliale, qui, tirant son origine des cellules de revêtement pleural, a végété, en nappe, à la manière d'un néoplasme diffus à la surface de la séreuse.

Il est très vraisemblable que les lames celluleuses complètement dépourvues de fibres élastiques, qui limitent la néoplasie du côté de la cavité pleurale, et dont la présence peut, en l'espèce, sembler tout d'abord d'interprétation difficile, sont le résultat d'une formation secondaire à la substitution d'un tissu cellulo-vasculaire aux exsudats, qui, vraisemblablement, au début du processus, étaient étalés à la surface de la séreuse, substitution souvent désignée sous le nom impropre d'organisation des exsudats.

La tumeur que portait notre malade présente des analogies avec celle décrite par BENDA : épithélioma à cellules cylindriques végétant en dehors de la limitante élastique de la plèvre. Elle en diffère nettement pourtant en ce que la masse tumorale n'est pas représentée, comme dans le cas de BENDA, par la tuméfaction résultant de l'envahissement secondaire des lymphatiques, mais que, tout au contraire, dans notre observation, les lymphatiques ne sont nullement intéressés par la tumeur primitive sans aucun envahissement des vaisseaux blancs de la plèvre.

Ainsi l'observation que nous venons de rapporter établit de manière certaine que les si singulières productions néoplasiques qui occupent parfois toute l'étendue de la plèvre viscérale et de la plèvre pariétale, et dont l'origine est toujours discutée, peuvent être représentées par des tumeurs papillaires à cellules cylindriques, tirant leur origine du revêtement épithélial de la séreuse.

*
**

OBS. (BANGAI et GRILL).

E. B., femme de 26 ans. Rien de particulier dans les antécédents personnels. *Maladie actuelle* : en août 1929, un rhume avec

une légère toux sans expectoration. Peu après, présente une pleurésie à la base droite. On aspire un pus stérile ; deuxième aspiration avec le même résultat deux semaines avant son entrée à l'hôpital. Transfusion de 500 cm³ de sang 4 mois avant. Elle a perdu 18 livres en 3 mois. A l'entrée, toux légère avec expectoration mucoïde, pesanteur du côté droit du thorax : dyspnée marquée, légère fièvre avec sueurs nocturnes, perte de poids et de force, a gardé le lit pendant un an. Diagnostic : tuberculose pulmonaire avancée avec empyème.

EXAMEN PHYSIQUE. — Malade affaiblie, anémique et dyspnéique. Température 37°3 C., pouls 128, respiration 30. Thyroïde : goitre colloïde simple. Les doigts hippocratiques. Les autres organes, excepté les poumons, apparemment normaux. *Poumons* : le côté droit du thorax est distendu, plus particulièrement, partie inférieure. Espaces intercostaux effacés. Pas de vibrations dans tout le côté droit. Percussion : matité au-dessous de la quatrième côte. *Côté gauche* : normal. *Auscultation, côté droit* : pas de murmure vésiculaire au-dessous de la quatrième côte et de la cinquième vertèbre dorsale. *Côté gauche* : normal. Diagnostic sur l'examen physique : empyème tuberculeux du côté droit (hémithorax droit), goitre simple.

EXAMEN RADIOLOGIQUE. — Liquide dans l'hémithorax droit.

EXAMEN DE LABORATOIRE. — Examen des crachats : pas de B. K. dans 5 examens successifs. Cuti-réaction à la tuberculose : négative en dilution de 1 : 1000, positive en dilution de 1/100. B.-W. et Kahn : négatifs dans le sang. Numération globulaire : Hb 46 %, index colorimétrique 0, 6 — globules blancs : 19.000 ; globules rouges : 3.810.000 — polynucléaires : 73 — lymphocytes : 14,5 — monocytes : 12,5 %. Courbe de sédimentation dans les globules rouges : 59 % — capacité vitale : 32 % ou normale — culture du sang : négative — urines : normales.

OBSERVATION CLINIQUE. — On a retiré 2 cm³ de liquide sanglant de l'hémithorax droit ; pas de B. K., pas de liquide dans plusieurs ponctions pratiquées après. Température variant entre la normale et 38°3 C., pouls entre 90-120, respiration 22-32. Examens répétés des crachats : négatifs (pas de B. K.). Traitement dans le sanatorium : irradiations pendant deux mois, U. V. L'état de la malade empire. La numération montre une augmentation des globules blancs à 34.000 avec 82,5 % de polynucléaires. La malade se plaint de malaises, fièvre, dyspnée et la douleur thoracique devient de plus en plus marquée en 4 mois. Une toux légère persiste avec expectoration. On pense à ce moment que la malade souffre d'un empyème encapsulé ou d'un abcès pulmonaire non tuberculeux. Une thoracoplastie est pratiquée le 19 mars 1931 et on enlève de la septième à la onzième côte du côté droit. On trouve une masse indurée au niveau de la huitième côte. Dans le liquide aspiré : pas de B. K. L'inoculation au cobaye avec le même liquide est négative (pas de B. K.), 3 transfusions ne donnent aucun changement appréciable dans la numération des globules rouges. Les leucocytes s'abaissent à 14.000.

Plus tard on note une dilatation des veines sous-cutanées à la partie inférieure du thorax et finissant à la région inguinale droite. En même temps, un gros ganglion dans l'aisselle droite. On pense à une tumeur maligne du poumon. Une deuxième thoracoplastie est pratiquée le 30 avril 1931. On enlève encore 3 côtes. Un abcès pulmonaire de la grandeur d'une orange est incisé et drainé par 3 drains. On enlève un nodule pulmonaire pour examen histologique. Examen du pus toujours négatif. Deux semaines après : radiothérapie profonde sur la tumeur trouvée à la première opération la paroi thoracique étant ouverte et rétractée. Le chirurgien constate que la tumeur est plus petite et que le tissu pulmonaire environnant est atelectasique. La paroi de la cavité trouvée à la deuxième opération est sclérosée.

La température normale, pouls 100-120 pendant deux semaines, après la malade devint fébrile. Elle quitte l'hôpital le 23 juin 1931. Elle a une dyspnée très accentuée, une douleur thoracique, de la toux, des troubles gastriques. Elle est morte 3 semaines après. Pas d'autopsie.

EXAMEN HISTOLOGIQUE (des pièces enlevées au cours des opérations). — La tumeur, formée des cellules à aspect épithélial, de formes variables : quelques-unes plates, d'autres allongées, donnant l'impression d'être comprimées, d'autres rondes et polyédriques, cytoplasme non abondant, coloré en rose par l'éosine. Le noyau, d'aspect réticulaire et coloré assez clair, membrane très nette. Sur certaines coupes, quelques signes de mitose. Cellules géantes autour de la tumeur et abondantes dans les régions où le stroma est plus riche. Celui-ci pas très abondant avec quelques leucocytes et lymphocytes. Les capillaires très minces.

DIAGNOSTIC HISTOLOGIQUE. — Cas de cancer primitif de la plèvre avec pénétration progressive dans le poumon droit.

*
**

OBS. (HASHIBA, COWN et NIXON).

Vers le 15 janvier 1931, une jeune fille italienne, âgée de 14 ans, a commencé à ressentir une douleur dans son hémithorax droit, toux sèche, sueurs profuses, frissons et fièvre. La malade est vue pour la première fois deux semaines après le commencement de sa maladie.

Elle est pâle, assez œdématiée et tousse presque continuellement ; elle se plaint d'une forte douleur dans le thorax à la respiration. La température est de 102° F. Numération globulaire : 4.700.000 globules rouges, 12.000 globules blancs, 28 % lymphocytes, 70 % Hb. Examen radiographique, négatif. On fait un diagnostic de pleurésie.

Au début de mars 1931, apparition de liquide dans son hémithorax droit. Jusqu'à ce moment, elle a une température irrégulière et tousse beaucoup, mais elle n'expectore presque pas. La température du soir varie de 102° à 105° F.; elle a des sueurs profuses nocturnes. On retire quelques centicules de liquide pour l'examen. Il est légèrement trouble, de couleur paille et contient des polynucléaires, lymphocytes et quelques globules rouges. Pas de bacilles acido-résistants. La réaction de von Pirquet est négative. Les radios prises à ce moment sont interprétées comme une pleurésie tuberculeuse.

Peu à peu, la matité s'étend presque jusqu'au sommet droit et commence à gêner la respiration. On fait une thoracentèse et on retire plus de 1.000 centicules d'un liquide similaire. La thoracentèse doit être répétée plusieurs fois pendant les 8 semaines suivantes. Durant cette période on remarque que la paroi thoracique offre une résistance considérable à la ponction comme si l'aiguille traversait une paroi épaisse d'un tissu durci. On remarque également qu'à la suite des ponctions il n'y a pas grand changement des signes physiques. On fait une radio à ce moment qui montre une forte opacité de la partie inférieure de l'hémithorax droit. La numération globulaire : 10.800 globules blancs, 3.700.000 globules rouges, 30 % de lymphocytes, 48 % Hb. On fait à deux reprises une transfusion et celles-ci sont suivies d'une amélioration.

Le 5 mai 1931 on fait une thoracotomie exploratrice basée sur la possibilité d'une tumeur maligne. Les auteurs trouvent un épaississement général et diffus de la plèvre pariétale et diaphragmatique, faisant paraître la cavité pleurale très réduite. La surface partout était lisse ; la plèvre pariétale a environ 8 mm. d'épaisseur. La plèvre diaphragmatique est dure et a une consistance ligneuse. On sent une masse résistante et dure du côté du péricarde. Le poumon est mou, reposant au fond d'une cavité, en partie effondrée. Un petit fragment de la tumeur est prélevé de la surface du diaphragme pour examen. On ferme l'incision.

DIAGNOSTIC HISTOLOGIQUE : mésothéliome.

On fait de la radiothérapie profonde comme traitement palliatif. Sous cette influence la malade eut une amélioration temporaire tout à fait remarquable. Une période apparemment heureuse et optimiste dure près de 5 mois, mais la radio prise pendant cette période montre clairement que son état est désespéré.

En octobre 1931, un nodule apparaît sur son front, un autre sur la région occipitale. Un peu plus tard un autre au coude droit. Elle s'alite et en novembre 1931 elle présenta des métastases généralisées qui achevèrent la maladie. L'autopsie est refusée.

OBS. (KLEMPERER et RABIN).

R. Z., femme de 26 ans, admise le 22 août 1929, se plaignant de douleurs du côté gauche du thorax, présentées depuis environ onze mois. Elle avait été déjà dans un autre hôpital où pour cette raison on lui avait réséqué des côtes et conseillé la radiothérapie. Depuis, elle reçut sept séances de radiothérapie autre part.

A son entrée, elle est faible et dyspnéique. Température : 38°3. L'hémithorax gauche très proéminent, les espaces intercostaux oblitérés. Matité sur tout le côté gauche du thorax, sauf au sommet gauche, en avant, où la percussion était tympanique. Absence de bruits respiratoires. Cœur déplacé à droite ; le bord droit est situé à 7 cm. 5 à droite de la ligne médiane. La rate est palpable à 2 cm. au-dessous du bord costal gauche.

L'examen radiologique du thorax montre une ombre diffuse sur tout le champ pulmonaire gauche, avec un déplacement marqué du cœur à droite. A la ponction exploratrice, l'aiguille rencontre une grande résistance ; il ne s'écoule aucun liquide, mais on retire un petit fragment de tissu. On porte à ce moment le diagnostic de néoplasme de la plèvre.

L'examen histologique du fragment indique qu'il est composé de cellules fusiformes irrégulières avec un stroma fibreux intercellulaire. Les cellules variaient dans leurs dimensions, leur forme et leur colorabilité. La plupart des noyaux étaient fusiformes. Cependant, certains d'entre eux étaient arrondis et irréguliers. En général, les noyaux contenaient une chromatine finement divisée avec une membrane nucléaire nette. Le diagnostic histologique de ce spécimen était celui de *fibrosarcome*.

L'évolution rapidement empira. La malade devient plus faible, sa fièvre persiste, et elle devient de plus en plus anémique. On lui fit une injection de vaccin de Coley. Trois jours après sa température s'éleva très brusquement à 43° et elle succomba.

AUTOPSIE.

Diaphragme au niveau de la cinquième côte à droite, de la sixième côte à gauche.

On trouve environ 43 cm³ de liquide clair dans l'hémithorax droit et quelques adhérences fibreuses au-dessus des lobes moyen et supérieur. Le poumon droit présente un certain collapsus du lobe supérieur. Il existe un petit nodule blanchâtre de la plèvre du lobe moyen. Le côté gauche de la cavité pleurale est entièrement oblitéré ; cependant on arrive à séparer le poumon de la paroi thoracique. La plèvre pariétale est scindée à la couche viscérale, sauf à la base. Elle est composée d'un tissu tumoral nodulaire qui infiltre le diaphragme et la paroi thoracique entre les côtes, surtout dans la région de la cicatrice opératoire. Le poumon gauche est complètement enveloppé par un tissu tumoral

fibreux, ferme, nodulaire, blanchâtre, qui mesure de 4 à 15 mm. d'épaisseur, toute la masse pesant environ 4 kgs. Il mesure 30 cm. de long, 17 cm. suivant le diamètre frontal et 15 cm. suivant le diamètre sagittal. La tumeur infiltre d'une manière étendue et irrégulière la périphérie du poumon, s'étendant par places au centre du poumon. A divers endroits, le parenchyme pulmonaire paraît comprimé et irrégulièrement déformé, à cause d'une invasion étendue par le néoplasme. Les bronches paraissent ni infiltrées ni rétrécies. Les ganglions lymphatiques du hile pulmonaire sont légèrement hypertrophiés et enthracosés; à la coupe, certains d'entre eux présentent de l'infiltration par le tissu tumoral blanc.

La portion postérieure du péricarde pariétal est enfermée et infiltrée par des nodules tumoraux. La cavité du péricarde mesure 13 cm. 5 de long et 10 cm. dans sa largeur maxima. Le cœur petit et déplacé vers la droite. La crosse et la portion thoracique de l'aorte sont solidement fixées par la tumeur et légèrement rétrécies.

La surface péritonéale de la portion gauche du diaphragme présente une infiltration nodulaire par le néoplasme, qui envahit les tissus rétropéritonéaux de cette région; il entoure la glande surrénale gauche et la portion supérieure du rein gauche. Pas de liquide dans le péritoine.

Le foie pèse 2.570 gr., congestionné mais sans métastases.

La rate pèse 300 gr., de consistance ferme. La capsule présente des plaques blanches dispersées. La pulpe est congestionnée.

Chaque rein pèse 200 gr. La capsule du rein gauche est infiltrée par la tumeur. La capsule des deux reins se décolle facilement, révélant des surfaces lisses. Aucune infiltration des reins par le tissu tumoral.

La surrénale gauche est entourée par du tissu tumoral, mais non infiltrée. La droite est normale.

L'utérus présente un petit nodule, blanc, fibreux, dans le fond. L'endomètre lisse et pâle. Ovaires et trompes paraissent normaux.

Rien au pancréas; tractus gastro-intestinal normal.

EXAMEN HISTOLOGIQUE DE LA TUMEUR. — Fixation dans une solution de Zenker-Helly et du formol, puis fixation dans la paraffine. Les coupes sont colorées par l'hématoxyline-éosine et par le von Gieson, l'aniline bleu-fuchsine de Mallory, l'acide phosphotungstique-hématoxyline et par les méthodes d'imprégnation d'argent et de Bielschowsky-Maresch.

Suivant les diverses portions de la tumeur, on constate des caractères différents. En général, la tumeur se trouve composée de cellules irrégulières avec de gros noyaux. Les cellules varient considérablement en dimensions de 11×7 jusqu'à 21×12 microns, avec des noyaux variant de 7×7 à 15×10 microns. Par places, les cellules sont aplaties et à d'autres elles sont arrondies. Les noyaux varient également en dimension et en forme. Ils

présentent une membrane nucléaire nette, souvent serrée. Les noyaux sont pâles ; le réseau chromatinien peu abondant. Certains nucléoles sont extrêmement grands. Beaucoup de cellules contiennent deux ou davantage de noyaux du même aspect. Il y a beaucoup de mitoses. Le contour cytoplasmique est très flou ; il a de fins prolongements cytoplasmiques, qui, dans les coupes colorées à l'hématoxyline-éosine, semblent se mêler à des fibres intercellulaires.

Les cellules varient également dans leur distribution. Sur certaines coupes, il existe des endroits où les cellules sont intimement rapprochées par un matériel intercellulaire peu abondant. Ceci, en plus des caractéristiques de la structure nucléaire, donne l'apparence d'une néoformation épithéliale. Par places, les cellules se trouvent en nids, formant une disposition alvéolaire ; à d'autres endroits, elles sont disposées en rangées et présentent un arrangement trabéculaire. Là aussi la répartition des cellules et la structure nucléaire donnent l'apparence d'une tumeur épithéliale.

Sur les coupes colorées par la méthode aniline-bleu de Mallory ou imprégnées par l'argent suivant le Bielschowsky-Maresch, on trouve un réseau de fibres entourant presque chaque cellule. Dans le but de suivre l'origine des fibres, on examine les nids des cellules tumorales, à l'intérieur du parenchyme pulmonaire adjacent. Là, on ne trouve pas chaque cellule entourée de fibres. Cependant, le cytoplasme de certaines cellules présente une teinte violet bleuâtre (avec le colorant aniline-bleu de Mallory) ; parfois on peut reconnaître des taches bleuâtres à l'intérieur du cytoplasme avec condensation du matériel bleuâtre sur le bord des cellules. Un pareil aspect n'est pas trouvé dans les cellules qui sont entourées par des fibres complètement développées.

Par places, les cellules assument un aspect bizarre. Elles sont très irrégulières, et il y a de nombreuses cellules géantes polynucléées avec un tissu fibrillaire considérable entre les éléments cellulaires. Il y a, en outre, un certain nombre de capillaires à parois minces et parfois des fibroblastes aplatis.

A d'autres endroits, les cellules sont considérablement aplaties et allongées. Les noyaux sont également aplatis et allongés et le réseau de chromatine est comprimé et paraît plus compact, donnant aux noyaux une apparence plus foncée.

La membrane nucléaire est plus marquée dans ces régions. Dans ces portions, les fibres qui sont plus rares et forment seulement un réseau incomplet à d'autres portions du spécimen sont nombreuses. On voit des fibres ondulées d'un micron d'épaisseur avec un trajet longitudinal.

Dans les coupes imprégnées par l'argent, les fibres sont constatées partout entre les cellules. Par place, les fibres sont condensées pour former des bandes épaisses. Là les cellules sont comprimées et moins nombreuses.

Discutant leur cas, les auteurs écrivent que celui-ci appartient

au groupe des néoplasmes diffus de la plèvre qui enferment le poumon. Son origine primitive pleurale est hors de doute. Son aspect histologique confirme complètement les cas de tumeurs primitives pleurales décrites dans la littérature.

La particularité frappante de l'image histologique est le fait que la tumeur est composée de cellules ayant un aspect épithélial; cellules qui, cependant, sont séparées l'une de l'autre par des fibres collagènes. Par places, ces cellules sont disposées dans des nids alvéolaires ou en rangées, avec seulement un réseau fibrillaire incomplet peu abondant. A d'autres places, cependant, les cellules sont remarquablement aplaties, avec un développement considérable du tissu intercellulaire, donnant l'aspect d'un tissu fibroblastique. Les fibres intercellulaires paraissent être formées par les cellules tumorales elles-mêmes. Ceci se trouve indiqué par l'absence d'autres cellules formatrices de fibres et par l'observation du développement fibrillaire à l'intérieur du cytoplasme des cellules situées aux portions périphériques de la tumeur.

Le type cellulaire prédominant est celui d'une grande cellule polygonale, souvent avec un cytoplasme abondant. Le noyau est volumineux. La chromatine est rare et finement divisée, donnant au noyau une apparence vésiculeuse pâle. La chromatine se trouve condensée à la périphérie du noyau, formant une membrane nucléaire très nette irrégulière et serrée. Il y a de nombreux gros nucléoles, malgré la présence des fibres intercellulaires. Ces cellules diffèrent en général des fibroblastes. L'apparence était beaucoup plus de celle des cellules épithéliales et correspondait à la description des cellules du revêtement séreux décrites par MAXIMOW.

*

OBS. (CRESPOLANI).

Femme de 46 ans, d'une bonne constitution, réglée à 15 ans régulièrement. Cœur normal avec une très légère sténose mitrale, reliquat d'une infection poly-articulaire. Tube digestif normal. Système nerveux normal. Dans les antécédents: père mort d'un cancer de l'œsophage.

Sa maladie a commencé en janvier 1928; le premier symptôme le plus constant est une douleur très vive à l'épaule droite, irradiant en avant vers le cinquième et le sixième espace intercostal à caractère névralgique. Sans penser à une lésion pleuro-pulmonaire, la malade est traitée comme pour une lésion d'origine rhumatismale sans résultat. Radioscopie négative. Pas de toux, pas de dyspnée.

Un an après, les douleurs continuent matin et soir, un examen

fait à ce moment nous donne un fait d'une importance exceptionnelle : la réduction et l'abaissement de l'hémithorax droit et une scoliose de la colonne vertébrale à concavité à droite qui croît progressivement et oblige la malade à garder le tronc incliné à droite. Une nouvelle radio nous donne le diagnostic d'une pleurésie bacillaire droite. Une ponction exploratrice sans résultat.

De nouveaux examens radioscopiques et radiologiques pratiqués pendant son séjour à Bologne montrent une dissémination de la zone opaque dans le champ pleuro-pulmonaire droit, avec tiraillement du viscère vers les côtes. Les espaces intercostaux plus étroits que du côté opposé. Pas de diagnostic. On fait un traitement anti-syphilitique sans résultat. La malade abuse de la morphine pour calmer la douleur.

Considérations. — Que pouvait-on ou devait-on penser ? Une pleurésie exsudative purulente est tout de suite écartée par manque de liquide. Une forme sèche rhumatismale ? Pas de signes stéthoscopiques et traitement sans résultat. Une néoplasie pleurale secondaire ? Non, parce qu'il nous manquait la lésion primitive, même dans le poumon qui, sauf l'atélectasie et la rétraction de la plèvre, était normal.

Primitif de la plèvre : évolution lente, mais pas de liquide séro-hématique si fréquent et si constant du cancer de la plèvre. D'après l'auteur, on pouvait faire un diagnostic différentiel avec plusieurs affections comme la syphilis, etc.

La malade succombe à la cachexie deux ans et demi après l'apparition des premiers symptômes.

L'autopsie a permis de faire le diagnostic. Il s'agissait d'une néoplasie à point de départ pleural, qui, histologiquement, se révèle un endothéliome. Le poumon droit était enfermé dans une véritable coque épaisse de plus de un centimètre.

*
**

OBS. (HEISE et TRUDEAU).

Malade âgé de 37 ans, fait un pneumothorax du côté droit à la suite d'un effort. Le poumon reprend son volume après trois mois; trois semaines après, de nouveau collapsus sans symptômes marqués pendant trois mois. Il se forme ensuite du liquide et il se manifeste une grande gêne respiratoire. Les ponctions deviennent de plus en plus fréquentes mais soulagent de moins en moins le malade. Ainsi jusqu'à la mort — qui se produit 8 mois après le début de la maladie.

Tout d'abord on a posé le diagnostic de tuberculose pulmonaire à cause du pneumothorax, quoique les signes physiques et radiologiques fussent apparemment négatifs.

Comme le liquide résultant des ponctions était séro-sanguinolent et que les radios montraient des changements pathologiques de la plèvre, qui allaient en s'accroissant, le diagnostic de tu-

meur maligne de la plèvre fut posé. Il a été confirmé à l'autopsie : tumeur envahissant la plèvre droite et les ganglions trachéo-bronchiques ; hémithorax de la plèvre droite ; compression du poumon droit. A l'examen histologique de la tumeur : *mésothéliome primitif* de la plèvre.

*
**

OBS. (CRACIUM et MAXENTIAU).

Le malade F. Z., 29 ans, est admis le 15 janvier 1930, pour des douleurs dans l'hémithorax gauche, des transpirations nocturnes, une toux sèche et un affaiblissement général.

Le début de la maladie actuelle remonte au mois de février 1929 ; à ce moment, il a eu des frissons, de fortes douleurs et de la fièvre pendant une semaine environ. On pose le diagnostic de pleurésie, en recommandant une cure d'altitude avec repos et suralimentation. Les douleurs diminuent tout d'abord pour réapparaître et devenir plus intenses 4 mois après. On pratique une thoracenthèse, 800 cm³ d'un liquide jaune claire. Une semaine après, nouvelle thoracenthèse : 250 gr. de liquide cette fois sanguinolent.

Antécédents personnels : rougeole pendant l'enfance et paludisme à 20 ans. Antécédents héréditaires : rien d'important.

Appareil respiratoire : dyspnée, toux sèche, douleur intense persistante dans l'hémithorax gauche, avec irradiation vers l'épaule du même côté

A l'inspection : thorax asymétrique ; épaule gauche plus basse que l'épaule droite. Du côté gauche, les fosses sus- et sous-épineuses sont plus marquées, l'amplitude des mouvements respiratoires est diminuée, tandis que les espaces intercostaux sont moins marqués et la résistance au palper est augmentée. Le côté droit est plus voûté que le gauche. Par la palpation : vibrations vocales diminuées à la base gauche, exagérées à la base droite. Percussion : matité absolue sur toute l'étendue de l'hémithorax gauche, à droite : sonorité exagérée, avec une étroite bande de sous-matité (2 travers de doigts) à la base. Auscultation : bruit respiratoire très diminué à la base gauche, souffle perceptible dans les fosses sus- et sous-épineuses gauches. Frottements pleuraux à gauche dans l'aisselle et dans les fosses sus- et sous-épineuses. Murmure vésiculaire exagéré dans l'hémithorax droit ; les autres organes et appareils sont à peu près normaux.

La ponction pleurale ramène un liquide sanguinolent, qui contient de nombreux lymphocytes, monocytes, leucocytes éosinophiles, des éléments de type endothélial et de rares éléments atypiques, de grande taille, très basophiles.

A l'examen radioscopique, on constate une opacité très intense, uniforme, occupant l'hémithorax gauche, qui est légèrement rétracté. Le hile droit est fortement accentué. Le sinus costo-diaphragmatique droit est libre.

La BIOPSIE (ganglion axillaire gauche) fait voir des noyaux et des alvéoles de cellules de type épithélial, avec forte tendance à la vacuolisation.

L'affaiblissement progresse, la malade perd encore 3 kgs. Les douleurs thoraciques persistent, des douleurs abdominales apparaissent 10 jours après son entrée accompagnées de diarrhée.

Le 11 janvier, abdomen ballonné avec matité mobile. Par ponction on retire 1.000 cm³ d'un liquide séro-fibrineux jaune clair, avec réaction de Rivalta positive, de nombreux lymphocytes, monocytes, cellules endothéliales et de rares éléments atypiques qui rappellent ceux déjà trouvés dans le liquide pleural. Nouvelle paracenthèse le 5 mars (450 cm³ de liquide) à la suite de celle-ci on décèle par la palpation, la présence de deux tumeurs mobiles. Troisième paracenthèse deux jours après (2.800 cm³), le liquide est toujours jaune clair. Cependant (le 23 février) apparaît une infiltration œdémateuse localisée au scrotum et à la région dorso-lombaire gauche. Les yeux sont enfoncés, la malade se cachectise et succombe le 12 mars.

AUTOPSIE. — Pas de panicule adipeux. Grand épiploon transformé en formation rigide, épaisse, avec nombreuses nodosités.

La cavité pleurale droite est presque totalement oblitérée, tandis que l'hémithorax gauche est rempli par une masse tumorale qui fait corps avec les viscères et adhère fortement à la paroi thoracique. Cette masse comprend : un poumon gauche atelectasié et réduit aux proportions d'une orange, un sac péricardique couvert de bosselures, et enfin une double coque fibreuse très épaisse, limitant un espace qui correspond, d'après sa configuration générale, à la cavité pleurale gauche. Cette dernière est occupée par une masse crémeuse légèrement teintée de vert.

Le poumon gauche présente, en plus, une anthracose moyenne, tandis que le poumon droit est hyperhémie, œdédié. Adénopathie biliaire droite. Le sac péricardique contient environ 50 cm³ d'un liquide limpide coloré en jaune. Le pédicule vasculaire est également recouvert par des nodosités cancéreuses. Myocarde libre de toute infiltration néoplasique.

Le foie (1.400 gr.) présente de nombreux nodules métastatiques légèrement plus gros qu'une cerise ; anémie et stéatose assez intense. Autres organes sans importance.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — La tumeur consiste de noyaux et d'alvéoles et même de simples trainées plongées dans un stroma conjonctif extrêmement dense. L'élément cancéreux est représenté par des cellules assez polymorphes. Les mitoses sont absentes, par contre beaucoup de cellules contiennent des noyaux. Les mêmes caractères se trouvent au niveau des métastases ganglionnaires péritonéales et péricardiques, avec cette seule diffé-

rence que le caractère fibreux y est beaucoup moins marqué. Aucun caractère infiltrant par rapport aux tissus normaux sous-jacents (myocarde, intestin).

Il s'agit donc, dans ce cas, d'une tumeur primitive de la plèvre, avec des cellules à disposition épithéliale et un stroma conjonctif fortement développé.

*
**

OBS. (ARAOZ, ALFARO et P. COSSIO).

Malade, âgé de 50 ans. Chez lui, on avait diagnostiqué un endothéliome primitif de la plèvre diaphragmatique. Sa maladie commença par des symptômes pleuraux constituant un tableau clinique appelé « *syndrome phrénico-pariétal* ».

Deux faits sont importants chez ce malade :

1° La douleur intense avec rétraction thoracique du côté droit, par une contracture violente de l'hémidiaphragme de la paroi costale et même abdominale avec extension au visage, accompagnée d'un élargissement de la fente palpébrale et mydriase (syndrome appelé par les auteurs « *syndrome phrénico-pariétal* »).

2° La pleurésie hémorragique, diaphragmatique, avec liquide couleur marron foncé, presque couleur chocolat.

DIAGNOSTIC ANATOMIQUE. — *Endothéliome* de la plèvre diaphragmatique droite. Lymphangite néoplasique dans les deux feuillets de la plèvre gauche. Lymphangite néoplasique dans l'épiploon et mésentère. Propagation au péricarde. Métastases dans le foie. Infarctus anémique du rein. Atélectasie du poumon droit.

L'examen histologique confirme les conclusions macroscopiques.

*
**

OBS. (ESCUDERO et TOBIAS).

Malade sans antécédents pulmonaires antérieurs ; une contusion de son hémithorax droit est à l'origine de sa maladie qui l'amène sans rémission, en 8 mois, à la mort. La maladie pulmonaire aiguë, à partir du moment de la contusion, est caractérisée par de la dyspnée, de la fièvre, de la toux, des douleurs et quelques jours plus tard par une expectoration purulente et hémoptoïque. Rétraction considérable de tout l'hémithorax droit, surtout à la partie inférieure où s'intriquent les dernières côtes. Signe de Novaro⁽¹⁾ : déviation du sternum de haut en bas, de droite à gauche et de derrière en avant ; scoliose de la colonne verté-

(1) Signe de Novaro : Déviation de l'appendice xiphoïde vers le côté sain, comme signe de néoplasie médiastino-pleuro-pulmonaire.

brale ; déviation à droite du conduit laryngo-trachéal, atrophie de la région pectorale du côté malade, absence de circulation collatérale, pas d'œdème ; diminution de l'élasticité thoracique, qui est abolie à la base de l'hémithorax, grande diminution de l'amplitude respiratoire à la partie supérieure de l'hémithorax, disparition des mouvements à la partie inférieure, immobilité de l'hypochondre droit. Déviation de la tête par rotation et flexion vers le côté droit, avec légère exophtalmie de l'œil droit, sans modification pupillaire ; asymétrie abdominale par enfoncement de l'hypochondre droit et formation d'un angle obtus par les lignes xipho-ombilico-pubiennes qui regarde du côté de la lésion, avec un squelette pelvien normal. Douleur permanente, très intense.

A L'EXAMEN RADIOLOGIQUE : immobilité de l'hémidiaphragme droit.

Tout ceci constitue le syndrome médiastino-diaphragmatico-pariétal, qui est la résultante de la suppression fonctionnelle et anatomique du diaphragme et ayant comme seule cause la lésion néoplasique : dans notre cas, l'endothéliome de la plèvre diaphragmatique et médiastinale.

A l'examen clinique, on trouve en outre une pleurésie et un hématome suppuré du poumon, comme conséquence de la contusion thoracique. Il est possible qu'elle ait réveillé ou accéléré la marche de l'endothéliome.

L'EXAMEN HISTOLOGIQUE confirme l'existence de l'endothéliome de la plèvre diaphragmatique et médiastinale et l'origine traumatique du kyste pulmonaire. Elle confirme aussi la suppression anatomique et fonctionnelle de la région diaphragmatique droite, par invasion totale de la lésion tumorale qui pénètre aussi dans la partie supérieure du foie et dans le lobe inférieur du poumon.

B. — TUMEURS PRIMITIVES MALIGNES LOCALISEES CONJONCTIVES

OBS. (NICAUD et RAVINA).

Le malade B..., âgé de 42 ans, entre à l'Hôpital Lariboisière le 28 novembre 1935. Il se plaint surtout d'avoir maigri depuis 15 jours et d'éprouver une très grande fatigue. La toux a précédé cet amaigrissement et a persisté depuis, suivie de crachats hémoptoïques souvent noirâtres. L'examen du thorax montre comme signes principaux une submatité étendue aux deux bases avec râles humides assez confluent et disséminés des deux côtés, s'étendant aux deux tiers inférieurs des deux poumons.

On ne constate, du côté du cœur, aucune lésion orificielle. Le deuxième espace intercostal droit paraît à jour frisant, animé de battements. La tension artérielle est de Mx. 15, Mn. 10. Les deux pouls radiaux sont synchrones.

Il n'existe aucun signe neurologique important. Les pupilles sont normales ; les réflexes photomoteurs sont normaux. Les réflexes tendineux sont normaux, sauf le réflexe rotulien droit, qui paraît aboli.

On ne peut retrouver aucun autre signe viscéral.

L'examen des urines ne révèle ni sucre, ni albumine. Le dosage de l'urée dans le sang donne 0 gr. 28.

Les signes généraux sont les plus importants. L'amaigrissement considérable, récent et rapide a été de 15 kgs en cinq semaines. La température est discrète, ne dépassant 37°8 à 38°, le soir et est d'ailleurs inconstante. Au bout de quelques jours de repos à l'hôpital, elle retombe à la normale, jusqu'à la fin de la maladie.

Toutes les réactions destinées à la recherche de la syphilis restent négatives.

L'examen radiologique montre la présence d'une asymétrie droite du pédicule artériel battante et expansive, se projetant vers la colonne en oblique antérieure droite, vers le thorax en oblique antérieure gauche. De plus, on constate la présence de deux masses arrondies de contours réguliers non battantes, non expansives. La masse supérieure se détache du pédicule artériel en oblique antérieure droite et en oblique antérieure gauche pour empiéter sur le champ pulmonaire. Une zone grisaille diffuse recouvre la base droite. Il semble alors s'agir d'une ectasie de l'aorte ascendante, qui serait représentée par la poche latérale et de deux images kystiques ou tumorales intrapulmonaires.

L'examen radiologique œsophagien et l'examen bronchoscopique restent négatifs.

L'examen de l'expectoration est négatif.

Examen hématologique :

Globules rouges	4.580.000
Globules blancs	10.400

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	82
Polynucléaires éosinophiles	1
Polynucléaires basophiles	2
Lymphocytes	1
Grands mononucléaires	4
Moyens mononucléaires	8
Formes de transition	2

L'interrogatoire ne révèle aucun élément très intéressant en dehors d'accidents bronchiques répétés à peu près tous les hivers.

Le malade a succombé en quelques semaines dans une cachexie progressive.

AUTOPSIE. — A l'ouverture du thorax on constate l'existence de trois masses volumineuses postérieures latéro-vertébrales et paraissant intrapleurales, du volume d'une orange. Les tumeurs semblent s'être développées aux dépens de la plèvre droite. Celle-ci, très épaissie, surtout dans sa partie médiastinale, est transformée en une coque épaisse adhérente à la paroi costale

et au diaphragme. Le poumon est assez facilement décollable. Une des masses, la plus petite, remonte en arrière de l'aorte jusque dans la concavité de la crosse et paraît dépendre de la plèvre médiastinale, elle refoule la naissance de l'aorte et s'inscrit dans la courbe aortique. Ainsi est expliquée la présence d'une tumeur opaque battante. La crosse aortique enveloppe simplement la tumeur et a été repoussée par elle.

Aucun élément tumoral ne pénètre dans le parenchyme pulmonaire, qui paraît seulement refoulé. Il n'y a aucune métastase perceptible.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — La tumeur paraît constituée au point de vue histologique par deux éléments ; d'une part, des nappes de cellules assez monotones ; d'autre part, des néoformations de type endothélial aboutissant très fréquemment à la constitution de très volumineux vaisseaux.

Les *nappes cellulaires* sont formées de cellules arrondies ou ovoïdes ou polyédriques ou quelquefois plus allongées, fusiformes. Leur noyau, toujours très volumineux, très riche en chromatine, a une forme très variable et présente quelquefois un contour très irrégulier et bosselé. Le protoplasma est très visible, mais les limites des cellules serrées les unes contre les autres sont souvent impossibles à distinguer. De volumineux placards paraissent ainsi semés de noyaux sans qu'on puisse nettement séparer les cellules les unes des autres. De nombreuses cellules plus volumineuses montrent des figures de karyokinèse. Enfin, on peut distinguer entre les cellules elles-mêmes un réticulum des plus nets constitué quelquefois par un réseau collagène délicat et plus souvent par des plaques de substance collagène plus ou moins étalées dans les espaces intercellulaires.

Les cellules présentent une ordination périvasculaire très constante et se rangent souvent côte à côte en palissade irrégulière autour d'un vaisseau plus ou moins volumineux. Cette ordination donne à la tumeur dans certaines places un aspect nettement périthélial.

Les *néoformations vasculaires* peuvent être incluses dans des nappes cellulaires ou se voir à leur pourtour. La paroi des vaisseaux peut être très épaisse et est constituée par un endothélium très augmenté de volume, souvent très pauvre en noyaux, qui forme à peu près toute la paroi. On peut voir à certains carrefours vasculaires les tuniques des vaisseaux se continuer les unes et les autres en une masse unique. Quelques-uns des vaisseaux paraissent thrombosés par un caillot sanguin, mais la plupart sont perméables. Au voisinage des vaisseaux, certaines cellules apparaissent bourrées de pigments hématiques.

Au sein de la nappe cellulaire le réticulum paraît souvent se modifier et se modeler, pour ainsi dire, autour de minuscules cavités vasculaires. Dans les interstices cellulaires peuvent se constituer de petits vaisseaux capillaires à revêtement très mince et homogène et à noyaux très rares. Dans d'autres parties de la

coupe, des vaisseaux volumineux sont revêtus d'une simple tunique homogène également très pauvre en noyaux.

Cet élément vasculaire de la tumeur est très remarquable. La qualité endothéliale se caractérise par la fonction de revêtement des cavités vasculaires et par la capacité de donner naissance à des néo-vaisseaux qui confèrent au néoplasme un aspect angiomateux. La tumeur paraît donc avoir un point de départ dans la trame conjonctivo-vasculaire de la séreuse. Du fait du mélange des éléments franchement réticulaires et des éléments de qualité endothéliale, elle nous paraît mériter le nom de *réticulo-endothéliosarcome*.

*
**

OBS. (LERICHE et BRANZEN).

Une malade, âgée de 8 ans, présentant une tumeur qui évolue depuis 3-4 semaines augmentant sensiblement de volume sans provoquer le moindre trouble ni local, ni général. On pratique un pneumothorax de la plèvre gauche qui est bien supporté. Une demi-heure après, on pratique un examen radiologique. La tumeur n'est pas en relation avec le poumon. Le médiastin lui-même est entièrement libre. Intervention. A l'examen il s'agit d'une tumeur bosselée, blanche, très dure, criant sous le couteau.

Histologiquement, il s'agit d'un sarcome rhabdomyoblastique atypique (Professeur GÉRY).

La malade a été revue, se cachectisant doucement, sans symptômes particuliers.

*
**

OBS. 1 (KLEMPERER et RABIN) (*fibrosarcome*).

F. J., femme de 48 ans, présentait depuis un certain nombre d'années une toux légère à laquelle elle n'attribua que peu d'attention. Une radio thoracique ayant été faite on vit une ombre ronde du côté gauche du thorax d'environ 15 cm. de diamètre. Une thoracotomie permit de découvrir une tumeur à la portion antérieure du côté gauche du thorax, reliée au poumon par de larges tractus et lâchement adhérente à la paroi du thorax et au péricarde. La tumeur fut enlevée en entier.

EXAMEN MACROSCOPIQUE DE LA TUMEUR. — Tumeur nodulaire,

irrégulière, arrondie, gris rougeâtre et mesurant $16 \times 15 \times 7$ cm. Sur sa face interne se projette un noyau ovalaire mesurant $9 \times 5 \times 4$ centimètres, séparé de la tumeur principale par une incision profonde. Toute la tumeur était entourée par une capsule lisse, transparente, très vascularisée. Il y a de nombreux tractus fibreux et courts sur sa face antérieure. Au bord antéro-supérieur, il y a un fragment en coin d'un parenchyme pulmonaire aplati, dont la plèvre se continue avec la capsule de la tumeur.

La tumeur principale était très ferme, lobulée à la coupe, avec des raies blanchâtres, ressemblant à un fibrome. Le segment nodulaire accessoire est plus rare et à sa coupe il était rose, charnu, d'une structure homogène, avec quelques zones jaunâtres de nécrose.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Sous un faible agrandissement, la tumeur paraît constituée par des rangées et des nids de cellules, séparés par des bandes de tissu conjonctif dense. Le stroma, par place, très pauvre en cellules, contient des vaisseaux étroits à parois minces, quelques-uns d'entre eux remplis de thrombus de plaquettes sanguines. Par place, il y a des territoires étendus de nécrose.

Sous un plus fort agrandissement, les cellules apparaissent uniformément fusiformes, avec un cytoplasme rare, parfois ramifié et de gros noyaux ovales. Les noyaux sont pauvres en chromatine, contenant de petits nucléoles angulaires ou arrondis. On ne voit pas de mitoses. Entre les cellules, qui, morphologiquement, ont les caractéristiques des fibroblastes, il y a de nombreuses fibres se colorant en rouge par la coloration Van Gieson. Ces fibres se trouvent en relation intime avec les fibroblastes, auxquels ils sont en partie intimement attachés et avec les prolongements desquels ils se trouvent continués par place. A noter que suivant l'aspect, la tumeur varie en rapport avec la richesse des fibres intercellulaires. Certaines parties sont plus ou moins cellulaires.

Les coupes à la périphérie de la tumeur indiquent que celle-ci est entourée par une capsule fibreuse acellulaire, se continuant avec la plèvre au delà du tissu pulmonaire adjacent. La capsule est presque entièrement détachée de la tumeur. Par place, cependant, elle est infiltrée par des cellules tumorales.

L'uniformité de l'architecture cellulaire avec des rangées de fibroblastes présentant très peu de variations et l'absence de mitoses, en même temps que l'aspect macroscopique d'une tumeur envahissante porteraient au diagnostic de fibrome cellulaire. Mais comme cependant on voit au microscope une infiltration de cellules tumorales par places dans la capsule, la tumeur doit être désignée comme un *fibrosarcome*.

Etant donné l'aspect clinique et les observations histologiques, on pense pouvoir affirmer un pronostic favorable étant donné surtout que la tumeur a été enlevée complètement.

OBS. 2 (KLEMPERER et RABIN) (*fibrosarcome*).

J. B..., homme de 53 ans, admis en novembre 1926. Depuis 3 ans se plaint de douleurs du côté gauche du thorax. A l'examen radiologique on découvre une grande ombre du côté gauche du thorax, qui fut considérée comme un néoplasme.

Opération le 23 novembre 1926. La cavité est oblitérée par des adhérences solides. Au-dessous de la plèvre on trouve une grosse masse fixée, dense, dure, gris-blanchâtre. On ne peut pas l'enlever à cause d'adhérences étendues : cependant on peut en énucléer une portion du volume d'une balle de tennis.

L'examen histologique indique un *fibrosarcome*.

Le malade est soumis à la radiothérapie profonde.

En avril 1930, il est réadmis à cause de symptômes croissants du côté gauche du thorax. De nouveau on enlève des fragments de néoplasme. A l'examen radiologique, du côté droit du thorax, on trouve deux masses nettement localisées dans le poumon droit.

EXAMEN HISTOLOGIQUE DE LA TUMEUR. — Des coupes de la tumeur enlevée en novembre 1926 indiquent des portions cellulaires composées de cellules fusiformes avec une quantité considérable de fibres collagènes intercellulaires et d'autres portions où les cellules sont rares, les fibres formant la masse de la tumeur. Les cellules tumorales sont uniformes comme dimensions et comme formes et on n'y trouve aucune figure de mitose. Le diagnostic est *fibrosarcome* d'un faible degré de malignité.

Le fragment tumoral reçu en avril 1930 consiste en plusieurs masses irrégulières de tissu. Les portions varient considérablement de consistance. Certaines sont molles et élastiques ; d'autres très fermes. Les premières, avec un aspect jaune orangé ; d'aspect pommelé. A la coupe, surface lisse, brillante, homogène. Les portions centrales révèlent de petites zones de nécrose. Par places, elles ont un aspect myxomateux translucide. Les portions solides de la tumeur sont blanc-grisâtre et à la coupe elles sont très denses et fibreuses.

Les coupes des diverses portions de la tumeur enlevée à l'opération montrent un aspect varié. Les portions très solides sont formées par du tissu conjonctif, anormalement pauvre en cellules et par places, par des vaisseaux sanguins à parois minces. Les quelques éléments cellulaires contiennent des noyaux allongés, fusiformes. Les portions plus molles de la tumeur sont composées d'un tissu très cellulaire, consistant en grande partie par des grandes cellules fusiformes avec des noyaux ovales contenant une quantité modérée de chromatine. Parmi ces cellules il y a aussi des cellules géantes avec quelques conjonctives relativement épaisses qui, par places, sont assemblées en des zones condensées.

En outre, il y a quelques portions où s'est développée une

substance fondamentale délicate, bleu pâle, entre les cellules. Les cellules tumorales dans ces régions ont une forme étoilée, avec de longs prolongements cytoplasmiques. Il y a un nombre considérable de mitoses dans les portions cellulaires de la tumeur. A la périphérie de la tumeur il y a quelques zones de nécrose de tissu tumoral.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic est celui d'un sarcome à cellules fusiformes polymorphes avec des zones de myxosarcome.

*
**

OBS. 3 (KLEMPERER et ROBIN) (*Tumeur conjonctive embryonnaire*).

G. E., femme de 50 ans, admise le 7 mars 1929. Elle avait déjà été admise la première fois le 21 mars 1919, avec une histoire de toux, d'expectoration et de dyspnée ayant duré 12 ans. Il y a 3 ans, elle remarque une expectoration parfois teintée de sang. Depuis 2 mois, elle se plaint de malaise épigastrique et des élanements sous le sternum. On avait diagnostiqué : anévrysme aortique et asthme bronchique. A sa deuxième admission, deux ans et demi après, son état était le même. L'examen radiologique révélait une grande ombre arrondie du côté droit du thorax, interprétée comme un anévrysme sacculé de la première portion de l'aorte.

La malade fut revue en mai 1925, avec le même tableau clinique.

A sa quatrième admission, en avril 1926, on la trouve très dyspnéique et avec de l'orthopnée. A cause de la persistance de l'ombre du côté droit du thorax pendant une si longue période, on pense qu'il pouvait s'agir d'un kyste dermoïde du médiastin.

A sa cinquième et dernière admission, la dyspnée était extrême et il y avait de la cyanose. L'examen radiologique montre que l'ombre s'est considérablement agrandie.

Il se développe un œdème pulmonaire auquel la malade succombe.

AUTOPSIE. — Face intensément cyanosée. Réseau veineux proéminent sur toute la partie supérieure de l'abdomen et la partie inférieure du thorax. Les membres inférieurs sont très œdématisés.

Le côté droit du diaphragme s'étend jusqu'au sixième espace intercostal. Le côté droit de la cavité pleurale contient une grande quantité d'un liquide clair, ambré. Il y a un certain nombre de fins tractus fibreux entre le lobe supérieur et la paroi du thorax ; les lobes moyen et supérieur sont scindés par des adhérences. Naissant de la face interne du lobe supérieur droit sur une base large et se projetant dans la cavité pleurale, on trouve une grosse tumeur blanchâtre, ovale, recouverte d'une membrane lisse. Elle mesure $19 \times 10 \times 10$ cm., de consistance ferme ; elle donne l'impression de la sensation d'une fluctuation profonde. La tumeur siège entre le poumon et les structures médiastinales

antérieures. Son pôle supérieur s'étend au dôme de la cavité pleurale et son pôle inférieur presque jusqu'au diaphragme. La veine cave supérieure est comprimée par la tumeur; l'embouchure de la veine azygos est oblitérée et représentée par une fossette dans la veine cave supérieure. Tout le poumon est déplacé latéralement et postérieurement, les lobes supérieur et moyen étant complètement atelectasiés. La capsule de la tumeur est lisse et brillante, se continuant latéralement avec la plèvre du lobe supérieur droit. Dans cette région, du parenchyme pulmonaire comprimé est visible sous la capsule qui se réfléchit de la portion interne du lobe sur la tumeur, sur une distance de 3 ou 4 cm. Sur les surfaces interne et antérieure, on voit un fragment mince du parenchyme pulmonaire anthracosique, mesurant 1,6 par 3 cm. au-dessous de la capsule. On ne peut suivre sa continuité avec le lobe supérieur. La capsule recouvrant la tumeur est réfléchie du côté interne par-dessus le médiastin et se continue avec la plèvre médiastinale. Par suite, la surface libre de la tumeur est recouverte par la plèvre. En arrière, le néoplasme se projette dans le parenchyme du lobe supérieur droit, dont il est nettement démarqué et pouvant être séparé facilement. Au hile pulmonaire, cependant, une petite portion de la tumeur s'est frayée un passage entre les cartilages bronchiques dans la lumière de la bronche du lobe supérieur pour former une projection polymoïde lisse, recouverte d'une muqueuse bronchique. Cette projection mesure 1 cm. 5 de longueur, 1 cm. de largeur et 6 mm. de hauteur. Elle pointe en haut vers la bifurcation, fermant complètement la lumière de la bronche du lobe supérieur et rétrécissant légèrement la lumière de la bronche du lobe supérieur. Les bronches distales, par rapport à la tumeur, contiennent du matériel mucco-purulent, mais ne sont pas dilatées. A la coupe, la tumeur est partout solide, ayant un aspect gris-rosâtre, charnue, avec de nombreux nodules fermes, mal limités, d'une consistance plus ferme. Il y a quelques petites zones jaunâtres, sèches, de nécrose. Les ganglions bronchiques présentent quelques zones de calcification. Le poumon gauche est volumineux et bien aéré.

La pointe du cœur est formée en grande partie par le ventricule droit, très hypertrophié et dilatée. L'artère pulmonaire et ses branches présentent un degré considérable d'artériosclérose. L'aorte montre de nombreuses plaques d'athérome.

Pas de liquide abdominal; les viscères abdominaux très congestionnés.

EXAMEN HISTOLOGIQUE DE LA TUMEUR. — Sous un faible grossissement la tumeur semble constituée par un tissu œdématisé, riche en fibres, parsemé de nombreux réseaux veineux et capillaires; elle est très riche en éléments cellulaires. Les cellules sont en partie uniformément réparties, par places, elles sont accumulées ensemble dans de petits nids. Il y a un réseau serré de fibres parallèles et ondulantes s'entrecroisant, entouré par un manteau de fibres longitudinales. Les fibres se colorent en rouge par le

van Giesen, en bleu par l'aniline bleue, fuchsine de Mallory et en brun-rougeâtre par l'acide phosphotungstique hématoxyline. Parmi ces cellules prédominent des éléments fusiformes avec un cytoplasme s'étendant en prolongements allongés et des noyaux ovalaires allongés avec des membranes nucléaires serrées et un réseau chromatinien fin et rare, contenant des nucléoles. Ces éléments sont identifiés comme étant des fibroblastes. Ils sont uniformément répartis sur toute la coupe et se trouvent en liaison intime avec les fibres auxquelles elles sont souvent intimement attachées. Souvent les fibres semblent se continuer avec le fin protoplasme antériorisé. Ces cellules sont souvent très grandes, avec quelques prolongements protoplasmiques et bizarres, des noyaux très volumineux et parfois on rencontre des cellules géantes polynucléées.

Entre les fibres on trouve souvent des cellules, soit isolées, soit en liaison lâches, d'un contour arrondi ou ovale, mesurant $8 \times 8 \times 16$ microns, avec des corpuscules cellulaires abondantes, vacuolaires, basophiles. Il y a souvent des acidophiles autour des noyaux situés excentriquement. Les noyaux sont petits et ronds, mesurant 2,5 microns de diamètre. Ils contiennent une chromatine nette, grossièrement granuleuse, qui était parfois accumulée autour d'une membrane nucléaire indistincte. Parfois les cellules présentent des prolongements pseudopodes. Souvent elles contiennent deux noyaux.

En outre, il existe de petites cellules avec des noyaux très foncés, des noyaux ronds et un cytoplasme étroit, qui peuvent être identifiées comme des lymphocytes, en plus d'un nombre modéré de leucocytes éosinophiles, de myélocytes et des globules rouges nucléés dispersés, isolés et en groupes. De nombreux capillaires et quelques veines plus grandes complètent le tableau. On trouve par places des cellules fusiformes attachées aux parois des vaisseaux sanguins avec de gros noyaux fusiformes et un cytoplasme rare ; ces cellules ont l'apparence de fibroblastes, se différenciant cependant de ceux-ci par des noyaux un peu plus foncés et un corps cellulaire indistinct.

Les auteurs s'efforcent d'interpréter l'aspect cellulaire de leur tumeur.

Ces cellules, du point de vue morphologique, coïncident exactement avec les cellules histiocytes migratrices du tissu conjonctif embryonnaire.

Aussi, les auteurs concluent que la tumeur représente une *néoformation d'un tissu conjonctif embryonnaire*. A ce point de vue, elle se différencie d'un fibrome mûr, qui, par sa structure, simule un tissu conjonctif mûr. Cette tumeur diffère d'un sarcome fibroblastique, en ce qu'elle conserve la structure typique du tissu mère en contradiction avec l'atypisme des tumeurs malignes conjonctives.

Toutefois, cette tumeur est considérée par les auteurs comme bénigne, malgré sa structure histologique embryonnaire. L'aspect microscopique s'accordait complètement avec celui d'un tissu

conjonctif embryonnaire aux stades tardifs de son développement. Il n'y avait aucune aberration qualitative de ce tissu. Les proportions quantitatives des éléments cellulaires et fibrillaires étaient identiques à celles d'un tissu conjonctif embryonnaire normal de cette phase. L'évolution clinique prolongée d'une durée d'au moins vingt ans et l'absence de toute infiltration du tissu environnant confirment la nature bénigne de la tumeur.

*
**

OBS. (CATRON).

Femme de 83 ans, artérioscléreuse, avec confusion mentale, souffre depuis deux mois d'une douleur du côté gauche du thorax.

A l'examen pulmonaire, nombreux ronchus, gros foie.

Agitation considérable, succombe trois semaines après son entrée.

AUTOPSIE. — La cavité de l'hémithorax gauche est partiellement oblitérée par des adhérences fibreuses. Le lobe supérieur du poumon gauche crépitant dans ses deux tiers supérieurs ; le reste de ce lobe est complètement comprimé par une grosse masse tumorale, à laquelle le poumon est adhérent sur une surface de 10×3 cm., au-dessus du lobe inférieur et par de petits tractus fibreux près du hile. La tumeur arrondie mesure 22 cm. verticalement 18 cm. suivant son diamètre transverse et 8 cm. suivant l'axe artéro-postérieur. Surface ferme et lisse, sauf quelques nodules légèrement proéminents. Certains de ceux-ci, dont le plus gros mesurait 15 mm. de diamètre, sont de coloration rouge foncé homogène ; d'autres, près du hile pulmonaire, d'un diamètre maximum de 3 mm., sont blanc perlé. Il existe un certain nombre de petits vaisseaux dilatés, avec parfois des taches rouge foncé. Partout ailleurs, la surface était blanc-grisâtre. La tumeur est recouverte par une plèvre épaissie, donnant lieu à de nombreux tractus fibreux. A la coupe, la tumeur se compose de trois nodules grossièrement sphériques, le plus grand mesurant $15 \times 9 \times 7$ cm., séparés par des nodules plus petits. La surface de deux de ces nodules est ferme, gris clair et homogène, avec de nombreux orifices arrondis de un mm. de diamètre. Au nodule le plus inférieur (5×2 cm.), la surface de coupe est plus molle et gris-jaunâtre, avec des orifices allant jusqu'à 6 mm. de largeur et pénétrant dans une cavité irrégulièrement formée, croisée par des travées d'un tissu gris-jaunâtre. Le noyau supérieur, le plus grand, est plus mou que les autres et composé d'un réseau de tissus gris et brun-rougeâtre. Un nodule de 3 cm. par 1 cm. est mou et jaune clair.

La plèvre viscérale au-dessus du poumon gauche est lisse, à part quelques petits tractus fibreux et des adhérences à la surface tumorale. La muqueuse bronchique congestionnée et épaissie, les anneaux cartilagineux calcifiés, les bronches dilatées et purulentes. L'intérieur des artères pulmonaires est lisse. Les ganglions du hile et du médiastin sont petits, mous et noirs. Le poumon droit est distendu; au lobe inférieur droit il y a un nodule fibro-caséux de 6 mm. de diamètre. Pas de métastase tumorale dans les poumons ou autre part.

Autres lésions : artériosclérose, cœur dilaté, dégénérescence de myocarde.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — La tumeur de la plèvre gauche consiste en faisceaux entremêlés de tissus de deux types. Dans un des types, la cellule contient un gros noyau ovoïde avec un réseau chromatinien délicat. Le cytoplasme consiste en des bandes étroites, homogènes, se prolongeant à partir des pôles nucléaires ou de projections délicates à partir de la périphérie nucléaire. L'autre tissu est du tissu conjonctif fibrillaire, avec des bandes de collagène intensément colorées, entre lesquelles il y a des noyaux allongés, aplatis, se colorant profondément. Certaines parties de la tumeur consistent presque entièrement en cellules du premier type, en un stroma conjonctif délicat. Telle était la structure immédiatement adjacente à la plèvre, autour des vaisseaux en foyers et irrégulièrement distribués à travers la tumeur. Dans d'autres régions, les proportions de deux types sont à peu près égales. Finalement, il y a des parties où le tissu conjonctif est prédominant avec seulement des cellules rares et dispersées du premier type. Une pareille disposition se présente à la périphérie des parties nécrosées de la tumeur.

La masse est bien encapsulée par la stase, épaisse de 1 à 3 mm. d'épaisseur. Dans cette capsule, près des hiles pulmonaires, la plèvre contient des faisceaux nets des fibres musculaires lisses qui passent relativement brusquement en grosses cellules de la tumeur. Entre la plèvre viscérale du poumon gauche et la capsule de la tumeur quelques bandes de tissu conjonctif fibrillaire. Les parties les plus épaisses de la capsule sont composées d'un tissu hyalin dense.

A travers toute la masse il y a de nombreux petits vaisseaux à parois minces. A leur périphérie les cellules de la tumeur sont aplaties et forment des rangées concentriques. Certains des vaisseaux contiennent des thrombus mixtes; il existe une infiltration diffuse modérée par des lymphocytes, des polynucléaires et des cellules plasmatiques et de la pycnose des noyaux des cellules tumorales.

A des régions disséminées, nécrose complète. Nombreux petits foyers d'altérations régressives, alternant dans certaines parties avec des zones bien colorées adjacentes aux vaisseaux sanguins et produisant ainsi un aspect tacheté particulier. A certains endroits de ces petits foyers les noyaux sont pâles, la chromatine indistincte et quelques fines gouttelettes graisseuses entre

les cellules. A d'autres endroits des polynucléaires et de lymphocytes et finalement aux régions presque nécrosées, le tissu conjonctif est hyalin et quelques noyaux sont visibles.

L'histologie de la tumeur est la suivante : noyaux au centre des grosses cellules de la tumeur. La plupart des noyaux sont ovoïdes ou fusiformes, certains arrondis ou irréguliers et certains légèrement rétrécis à la portion centrale. Dans beaucoup des régions mentionnées ils sont très gros ; à d'autres endroits ils sont plus petits et plus étroits. Tous contiennent un réseau chromatinien fin avec des points au croisement des filaments. Pas de nucléoles. Très peu de mitoses. Le cytoplasme en général est fusiforme, s'étendant à partir des deux pôles nucléaires, comme des bandes homogènes, mais à certains endroits, il forme de fins prolongements s'étendant dans diverses directions à partir du noyau. Certaines des extrémités cellulaires sont ramifiées. Aucune fibrille visible dans ces cellules. Le stroma est un tissu conjonctif collagène typique. A certaines régions, le collagène forme des bandes larges intimement adjacentes ; à d'autres endroits, il y a seulement de fines fibrilles autour de grosses cellules tumorales. Les noyaux de tissu conjonctif sont plus grands et à certains endroits plus nombreux que d'habitude.

*
**

OBS. (LICHTENSTEIN) (*Sarcome primitif de la plèvre*).

Histoire d'un homme de 50 ans, qui, 7 ans avant sa mort, fut admis pour une affection neurologique. Le syndrome présenté était des plus caractéristiques. Il existait des parésies des principaux groupes musculaires de la face puis ensuite des bras, qui donnèrent lieu au diagnostic de myasthénie grave pseudo-paralytique, confirmé par l'évolution ultérieure de la maladie.

A noter qu'à 18 ans, ce malade avait présenté une pleurésie.

A sa première admission, il n'existe pas de troubles respiratoires et l'examen physique pulmonaire n'indique aucune affection intra-thoracique. Seul l'examen radiologique permet de déceler les dépôts bosselés sur le bord gauche du cœur. De même dans l'évolution ultérieure de la maladie prédominent les symptômes neurologiques. Ce n'est que quatre ans après, qu'en janvier 1926, surviennent des troubles pulmonaires nécessitant un examen radiopulmonaire précis. Sur la radiographie, à côté des processus d'induration, aux deux lobes supérieurs, ombres tumorales, en apparence multicentriques, siégeant largement sur l'ombre gauche du cœur. On pense d'abord à un processus tuberculeux, malgré que l'absence de fièvre et un état général satisfaisant semblent surprenants.

En 1927, le malade se plaint d'élançements à la région du cœur et dyspnée. Il est possible que ces symptômes fussent causés par la tumeur entourant le cœur, et par la limitation de la surface respiratoire causée par la compression du poumon ; il se peut aussi que la dyspnée fût un signe bulbaire de la myasthénie.

En novembre 1927, on trouve des symptômes respiratoires marqués ; matité de la base gauche, diminution des bruits respiratoires. A la radiographie seulement, une ombre étroite de parenchyme pulmonaire qui est libre et qui s'étend latéralement à gauche, en bas de la formation tumorale partant de l'ombre cardiaque.

En 1928, ce sont les symptômes neurologiques qui prédominent ; le malade présente peu de symptômes respiratoires. Pas de bacilles de Koch dans l'expectoration.

La veille de sa mort, angoisse et dyspnée considérable. Les troubles respiratoires sont d'origine bulbaire ; il est invraisemblable que la tumeur pleurale à elle seule, ait provoqué un obstacle aussi considérable de la respiration.

A L'AUTOPSIE. — Aux poumons, hyperémie, œdème, emphysème. Le poumon droit est entièrement libre. Au sommet pulmonaire gauche, il existe des processus tuberculeux anciens avec des adhérences pleurales. Tout le poumon gauche se trouve repoussé en arrière et en haut par une formation tumorale naissant de la plèvre médiastinale et de la face antérieure de la plèvre pulmonaire. La tumeur mesure 18-11,5 cm., débutant à quelques centimètres au-dessous du sommet, arrivant en bas jusqu'au diaphragme, avec lequel il est soudé comme avec le péricarde. L'épaisseur de la tumeur est de 4 cm. La surface interne du péricarde à quelques endroits se trouve envahie par l'infiltration tumorale. La tumeur extérieurement est blanc-grisâtre et lisse ; à la coupe, elle est partagée en cavités de la dimension d'un pois à celle d'un œuf d'oie, où se trouvent des masses rougeâtres, dégénérées. Les parois des cavités sont épaisses par places jusqu'à 0 cm. 8, relativement fermes, par places imprégnées de chaux. Le reste de la plèvre pulmonaire présente des adhérences aux lobes inférieur et supérieur.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — La tumeur est constituée par de larges travées conjonctives où se trouvent inclus des amas cellulaires de diverses grandeurs. A une analyse histologique plus précise, on trouve dans les tractus conjonctifs, à certains endroits, les vaisseaux les plus fins avec une minime infiltration périvasculaire. Les amas cellulaires se trouvent constitués par des cellules rondes, pauvres en plasma avec des noyaux se colorant intensément ; en outre, des groupes isolés de cellules fusiformes. En plus des cellules rondes et fusiformes, il y a aussi des cellules ovales, riches en plasma, avec un noyau translucide. Quelques nids cellulaires sont parcourus par des vaisseaux sanguins relativement abondants.

L'examen histologique conclut à un sarcome primitif de la plèvre.

CONCLUSIONS

I. — Les TUMEURS MALIGNES PRIMITIVES DE LA PLÈVRE sont très rares ; le sexe masculin semble plus souvent atteint ; elles ont été observées à tout âge. Leur maximum de fréquence se trouve entre 40 et 50 ans.

II. — CLINIQUEMENT le début de ces tumeurs est insidieux, leur évolution est très lente pouvant atteindre plusieurs années. Parmi les symptômes de début il faut relever la *dyspnée*, la *toux*, les *douleurs*. Certaines formes s'accompagnent d'un épanchement pleural. Celui-ci se caractérise par sa reproduction rapide malgré des ponctions évacuatrices successives.

III. — Le DIAGNOSTIC se fera au début avec la *tuberculose*, puis avec le *cancer pulmonaire*, le *kyste hydatique*, la *sypphilis*.

IV. — Le PRONOSTIC est fatal pour les formes diffuses ; quelques cas heureux d'extirpation de fibro-sarcome ont été relatés.

V. — Le TRAITEMENT en général ne pourra être que symptomatique. Dans certains cas on peut tenter la radiothérapie, qui pourra être associée, pour les formes localisées, à l'énucléation de la tumeur.

VI. — Au POINT DE VUE ANATOMIQUE, on peut classer les tumeurs malignes de la plèvre en deux groupes principaux :

A. — Une forme *diffuse* primitive, réalisant une coque néoplasique péri-pulmonaire ;

B. — Une forme *localisée*, conjonctive de la plèvre pariétale ou viscérale.

VII. — HISTOLOGIQUEMENT, les *tumeurs malignes diffuses primitives* ont une structure complexe, caractérisées par un « potentiel évolutif triple » : épithélial, endothélial, conjonctif. Les *tumeurs malignes localisées primitives* présentent la structure de sarcomes ou de fibro-sarcomes, avec des cellules rondes ou fusiformes.

Vu :

Vu :

LE DOYEN :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE :

TIFFENEAU.

TROISIER.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,

ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- ARAOZ ALFARO (G.) et COSSIO (P.). — Endothéliome primitif de la plèvre diaphragmatique. Syndrome phrénico-pariétal. *Sem. Méd.*, 21 oct. 1926, t. 2, pp. 1045 et s.
- AUDIBERT (V.), AVIERINOS et FARNARIER. — Cancer primitif de la plèvre. *Arch. Méd. Chir. App. Resp.*, 1935, t. 10.
- BANGAI (A. L.) et GRILL (J.). — Endothéliome dit pleuro-pulmonaire ; relation d'un cas. *Ann. Rev. Tub.*, février 1933, t. 27, pp. 193-199.
- BANSE. — Sur les fibromes neuromes et fibrosarcomes intrathoraciques. *Thèse Greifswald*, 1908.
- BARBIER et JEANNIN. — Néoplasme pleural probablement primitif à épanchement tardivement hémorragique. *Lyon Méd.*, 1926, p. 189.
- BARBIER (J.) et MOLLARD (H.). — Un cas de tumeur maligne médiastino-pleurale avec l'aspect histologique de lipo-sarcome. *Lyon Méd.*, 1926, t. 438, p. 623.
- BENDA (C.). — Sur le cancer primitif de la plèvre. *Deutsch. Med. Wschr.*, 1897, t. 23, p. 324.
- BLOCH (M.). — Les néoplasmes malins primitifs de la plèvre. *Thèse Paris*, 1904-1905.
- BLUMENEAU (M. R.). — Sarcome primitif de la plèvre. *Deutsch. Med. Wschr.*, 1896, t. 22, p. 570.
- BOCHME (M.). — Sarcocarcinome primitif de la plèvre. *Virch. Arch. f. path. Anat.*, 1880, t. 81, p. 181.
- BRANDAM (J.). — Contribution à l'étude anatomo-clinique des sarcomes primitifs de la plèvre. *Rev. Soc. Med. Argent.*, Buenos-Aires, 1907, t. 15, p. 237.
- BRAUN (H.). — Présentation d'une tumeur de la plèvre. *Verhandl. deutsch. Gesellsch.*, 1908, t. 37, p. 16.
- BUSSE (I.). — Sur un chondromyxosarcome de la plèvre droite. *Virch. Arch. f. path. Anat.*, 1907, t. 189, p. 1.
- CABOT (cas 18452). — Fibrosarcome de la plèvre. *New England Journ. Med.*, 10 nov. 1932, t. 207, pp. 843-847.
- CATRON (L.). — Leiomyosarcome de la plèvre ; relation d'un cas. *Arch. Path.*, juin 1931, t. 11, pp. 847-853.
- CESTAN et MOREL (L.). — Contribution à l'étude des tumeurs épithéliales primitives de la plèvre. *Arch. Méd. Chir. App. Resp.*, 1933, t. 8, n° 1, pp. 11-16.

- COHEN (M.). — Un cas de fibrosarcome primitif de la plèvre. *Thèse de Wurzburg*, 1895.
- COLLET. — Du cancer primitif de la plèvre. *Thèse Lyon*, 1913-1914.
- CORNIL, AUDIBERT, MONTEL et MOSINGER. — Considérations anatomiques sur le cancer de la plèvre. *Assoc. Franç. Etude du Cancer*, 17 janv. 1938.
- COSSIO (P.). — Sur une publication d'endothéliome primitif de la plèvre diaphragmatique. *Sem. Méd.*, 18 nov. 1926, pp. 1365-1367.
- CRACIUM (E. C.) et MAXENTIAU. — Endothéliome primitif de la plèvre. *B. et M. Soc. Méd. Hôp. Bucarest*, juillet 1930, t. 12, pp. 213-219.
- CRESPOLANI. — Endothéliome primitif de la plèvre. *Policlinico sez. prat.*, 10 août 1931, t. 38, n° 48, pp. 1148-1150.
- DEMOLE. — Le carcinome papillaire primitif de la plèvre. *Thèse Genève*, 1918.
- DERUSCHINSKY (S. F.). — Sarcome primitif de la plèvre. *Deutsch. Med. Wschr.*, 1888, t. 14, p. 32.
- DIEULAFOY. — Cancer primitif de la plèvre. *B. et M. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1886, p. 36.
- DORENDORF (H.). — Présentation d'une grosse tumeur pleurale. *Deutsch. Med. Wschr.*, 1914, t. 40, p. 225.
- EGGERS (G.). — Tumeurs intrathoraciques. *Ann. Journ. Surg.*, janv. 1935, t. 27, pp. 52-56.
- ESCUDERO (P.) et TOBIAS (J. W.). — Coïncidence d'un kyste hématisque du poumon et d'un endothéliome de la plèvre diaphragmatique et médiastinal. *Rev. Soc. de Méd. Int. et Tisiol.*, 1926, t. 2, pp. 456-484.
- Endothéliome de la plèvre diaphragmatique et médiastinale. *Sem. Méd.*, 7 oct. 1926, t. 2, pp. 932-934.
- FAHR (T.). — Endothéliomes dits pleuraux (fibro-endothéliose diffuse). *Virch. Arch. f. path. Anat.*, 1935, t. 295, pp. 502-513.
- FALLSCHER (K.). — Sur un cas de chondrosarcome de la plèvre. *Thèse Bonn.*, 1909.
- LLAMBIAS (J.) et TOBIAS (J. W.). — De l'endothéliome primitif de la plèvre. *Rev. Assoc. Méd. Arg.*, juill.-août 1928, pp. 465-469.
- FRATES (A.). — L'endothéliome de la plèvre. *Gazz. d. Osp.*, 11 janv. 1931, t. 52, pp. 33-39.
- GAARDS (F. W.) et GUTHERLAND (C. G.). — Endothéliome de la plèvre. Un cas. *Radiology*, 1925, pp. 526-540.
- GRAWITZ (P.). — Présentation d'un nouveau groupe de tumeurs intrathoraciques. *Deutsch. Med. Wschr.*, 1908, t. 34, p. 1123.
- GUTMANN (C.). — Contribution à la connaissance des tumeurs malignes primitives de la plèvre. *Deutsch. Arch. f. Klin. Med.*, 1902-1903, t. 75, p. 337.
- HARRIS (T.). — Contribution à l'anatomie pathologique et aux caractères cliniques des affections malignes de la plèvre. *Journ. Path. a Bact.*, 1893-1894, t. 2, p. 174.

- HART (A. L.) et MARTIN (D. L.). — Cancer intrathoracique primitif de la plèvre ; cas. *Radiology*, janv. 1933, t. 20, pp. 61-64.
- HASHIBA (G. H.), CORWAN (A. B.) et NIXON (C. E.). — Mésothéliome de la plèvre. *Calif. a. West. Med.*, déc. 1932, t. 37, pp. 385-387.
- HEISE et TRUDEAU. — Mésothéliome primitif de la plèvre. Un cas avec pneumothorax et hernie médiastinale comme premiers symptômes. *Amer. Rev. Tub.*, 1927.
- HENKE (F.). — Diagnostic histologique des tumeurs. *Iéna*, 1906, G. Fischer, p. 228.
- HOFMOKL. — Sarco-endothéliome de la plèvre droite, *Arch. f. Kinderh.*, 1885, t. 7, p. 81.
- ISRAËL-ROSENTHAL. — Contribution à la clinique des sarcomes primitifs de la plèvre. *Nord. med. Zrk.*, 1900, vol. 7.
- JACOBÆNS (H. C.) et KEY (E.). — Certaines expériences avec les tumeurs intrathoraciques. Leur diagnostic et leur traitement opératoire. *Acta chir. Scand.*, 1920-21, t. 53, p. 573.
- KAHLER (O.) et EPPINGER (H.). — Un cas de tumeur intrathoracique. *Prag. med. Wchnschr.*, 1882, t. 7, p. 242.
- KARSZAG (C.). — Cancers pleuro-pulmonaires observés à la Clinique Médicale de Strasbourg entre 1926-1936. *Thèse Strasbourg*, 1938, n° 10.
- KAUFMANN (E.). — Anatomie pathologique spéciale. Berlin, 1922, W. de Gruyter, vol. 1, p. 385.
- KIDD (P.) et HABERSHON (S. H.). — Myxosarcome primitif de la plèvre. *Tr. Path. Soc. Lond.*, 1898, t. 49, 1898, p. 15.
- KORNITZER (E.). — Sur la connaissance des tumeurs de la plèvre. *Berl. Klin. Wochr.*, 1919, t. 56, p. 1039.
- KRUMBEIN (C.). — Sur la nature des cellules de revêtement des séreuses examinées d'après un carcinome primitif de la plèvre. *Virch. Arch. f. path. Anat.*, 1924, t. 249, p. 400.
- KUX (E.). — Des tumeurs primitives de la plèvre. *Virch. Arch. f. path. Anat.*, 1929, t. 272, p. 650.
- LENVISTOKI (W.). — Kyste sarcomateux de la cavité pleurale. *Polska, Gaz. lek.*, 11 janv. 1901, t. 10, pp. 26-29.
- LÉPINE. — Carcinome primitif de la plèvre chez un enfant. *Bull. Soc. Anat. Paris*, 1869, p. 331.
- LERICHE (L. R.) et BRANZEN (P.). — Myosarcome en sablier intrapleurale ; thoracotomie ; ablation de la tumeur. *Lyon Chir.*, mai-juin 1937, pp. 304-307.
- LESIEUR, SAVY et MAZEL. — Tumeur maligne primitive de la plèvre. *Arch. Méd. Expér.*, 1913, pp. 392-402.
- LETULLE (M.). — Anatomie pathologique, t. 2, Les tumeurs de la plèvre, p. 982.
- Le poumon. Paris, 1924.
- LEUBE (W.). — Diagnostic spécial des maladies internes. Leipzig, 1891, F. C. W. Vogel, vol. 1, p. 166.
- LEY (R. A.). — A propos des tumeurs dites endothéliomes de la plèvre. *Bruxelles Méd.*, 17 nov. 1929, t. 10, pp. 57-70.

- LICHTENSTEIN (H.). — La clinique et la pathologie des tumeurs primitives de la plèvre. *Deutsch. Ztsch. f. Chir.*, 1^{er} sept. 1931, t. 233, pp. 29-46.
- LILIENTHAL (H.). — Sarcome géant de la plèvre; relation de deux cas. *Arch. Surj.*, 2 déc. 1930, t. 21, pp. 1379-1392.
- LLAMBIAS (J.) et TOBIAS (J. W.). — Contribution à l'étude de l'endothéliome primitif de la plèvre. *Riv. Assoc. Méd. Argent.*, juillet-août 1926, t. 41, pp. 743-776.
- MAC MAHON (H. L.) et MALLORY (G. K.). — Fibrosarcome de la plèvre. *Am. Journ. Path.*, 1928, t. 4, p. 387.
- MASSIAS. — Epithélioma de la plèvre. *Arch. Franç. Path. Gén. et Exp.*, 1923, n° 6.
- MAXIMOW (A.). — Sur le mésothéliome (cellules de revêtement des membranes séreuses) et les cellules des exsudats séreux. *Arch. f. exper. Zellforsch.*, 1927, t. 4, p. 1.
- MAYER (P. C.). — Sur une variété hémoptysante de l'endothéliome de la plèvre. *Rev. Méd. Lat. Amér.*, mars 1929, t. 14, pp. 832-859.
- MEHRDORF (R.). — Fibrosarcomes myxomatoïdes des pleurae-permagnum. Contribution à l'étude des tumeurs primitives de la plèvre. *Virch. Arch. f. path. Anat.*, 1908, t. 193, p. 92.
- MÉNÉTRIER. — Le cancer de la plèvre. In *Traité de Médecine*, Paris, vol. « Cancer », 1922.
- MIGNOT (R.). — Cancer primitif de la plèvre. *Encycl. Méd. Chir.*, 1936, n° 6022.
- MONTAGNE. — Endothéliome primitif de la plèvre. *Med. Bull. Vet. Adm.*, juillet 1933, t. 9, pp. 92-94.
- MONTÈGUE. — Contribution à l'étude anatomo-clinique des cancers de la plèvre. La pachypleurite cancéreuse massive. *Thèse Lyon*, 1926.
- NEVINNEY (H.). — Contribution à la casuistique des « sarcomes géants de la plèvre à expansion croissante ». *Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.*, 1928, t. 40, p. 277.
- NICAUD et RAVINA. — Réticulo-endothéliosarcome de la plèvre à évolution rapide. Images radiologiques. Diagnostic histologique. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.*, 5 nov. 1937, p. 1320.
- OEBRICK (J. D.). — Sur quelques tumeurs malignes du poumon et de la plèvre. *Nord. méd. Ark.*, 1903, t. 3, n°s 3 et 8.
- PALLASSE (E.) et ROUBIER (C.). — Les tumeurs primitives de la plèvre. *Ann. de Méd.*, 1916, t. 3, pp. 243 à 268.
- PAPPACENA (E.). — Tumeurs malignes primaires pleuro-pulmonaires. *Rinase. Med.*, 1^{er} mai 1927, f. 4, p. 208.
- PARDAL (R.). — Métastase intrapulmonaires des tumeurs pleurales primitives; relation d'un cas et revue de la littérature. *Rev. Assoc. Méd. Argent.*, févr. 1934, t. 48, pp. 163-170.
- PEERY (J. M.) et LYNCH (K. M.). — Cancer épidermoïde du poumon et de la plèvre vers un endothéliome de la plèvre; cas. *Amér. Journ. Clin. Path.*, mars 1935, t. 5, pp. 112-119.

- PÉTRIAUX (L.). — Réflexions sur quelques cas de tumeurs de la plèvre. *Thèse Paris*, 1893, p. 51.
- PODACK (M.). — Contribution à la connaissance du cancer dit endothélial de la plèvre. *Deutsch. Arch. f. Klin. Med.*, 1899, t. 63, p. 1.
- PONTHUS (P.) et PIANTE (H.). — Radiosensibilité, téléroëntgénéthérapie et roëntgénéthérapie du granulome malin pleural et médiastinal, 10 cas. *Arch. d'Electr. Méd.*, nov. 1936, t. 44, pp. 411-428.
- QUINCKE et GARRE. — Lungenchirurgie (chirurgie pulmonaire). Léna, G. Fischer, 1912, 2^e éd., p. 193.
- RAIMONDI (A. A.) et PARDAL (R.). — Endothéliome de la plèvre et syndrome de Pourvoir de Petit. *Rev. Assoc. Méd. Argent.*, juin 1932, t. 46, p. 387.
- REGNAULT (F.). — Sarcome primitif de la plèvre. *Bull. Soc. Anat. Paris*, 1887, t. 62, u. 528.
- RICARD (M.). — Volumineux sarcome intrathoracique d'origine pleurale. *Bull. et Mém. Soc. de Chir. de Paris*, 1908, t. 34, p. 809.
- ROBERTSON (H. E.). — Endothéliome de la plèvre. *Journ. Cancer. research.*, 1923-1924, t. 8, p. 317.
- RONDEAU. — Contribution à l'étude des cancers primitifs du poumon et de la plèvre. *Thèse Paris*, 1902-1903.
- SALA (A. M.). — Volumineux fibrosarcome (?) de la plèvre. *Arch. Path.*, 1930, t. 9, p. 950.
- SCHNEIDER (J.). — Un type de sarcome de la plèvre, anatomiquement et cliniquement localisé. *Virch. Arch. f. path. Anat.*, 1924, t. 252, p. 706.
- SCHWALBE (E.). — Contribution à la connaissance des tumeurs primitives du poumon et de la plèvre. *Deutsch. Med. Wschr.*, 1891, t. 17, p. 1238.
- SERGENT (E.) et KOURILSKY (R.). — Contribution à l'étude de l'endothéliome pleural. *Pres. Méd.*, fév. 1939.
- SORENSEN. — Sur les tumeurs malignes primitives de la plèvre. *Klin. Wschr.*, 16 avril 1938, t. 17, n° 16, p. 571.
- SPRUNT (T. P.). — Cancer primitif de la plèvre. *Bull. Johns Hopkins, Hosp.*, 1911, t. 22, p. 289.
- STEWART (G. A.). — Tumeur de la paroi thoracique (endothéliome de la plèvre). *South. Med. Journ.*, avril 1937, t. 30, pp. 375-379.
- STEWART (J.) et ADAMI (J. G.). — Cas d'angiosarcome primitif de la portion supérieure de la plèvre gauche. *Montreal Med. Journ.*, 1893-1894, t. 22, p. 1909.
- TOBIAS (J. W.). — Diagnostic clinique et radiologique des tumeurs volumineuses primitives de la plèvre. *Rev. Soc. Méd. Intern. Soc. de Fisiol.*, août-septembre 1930, t. 6, pp. 298-308.
- Endothéliome primitif de la plèvre diaphragmatique. *Sem. Méd.*, 4 nov. 1926, pp. 1211-1228 ; 2 déc. 1926, pp. 1499-1502.

- Formes cliniques de l'endothéliome de la plèvre. *Sem. Méd.*, 19 juillet 1928, t. 2, pp. 134-137.
- Importance du syndrome diaphragmatico-pleural pour le diagnostic d'une nouvelle forme d'endothéliome de la plèvre. *Sem. Méd.*, 16 mai 1929, pp. 1226-1261.
- VIDAL (J.). — Epithéliome primitif de la plèvre. *Bull. Soc. Sc. de Méd. Montpellier*, janvier 1926, pp. 89-91.
- VITUG (W.) et HIZON (J.). — Pleurésie primitive maligne; cas. *Journ. Philipp. Islands. Med. Ass.*, avril 1934, t. 14, p. 128-136.
- WESSLER (H.) et JACKES (L.). — Radiologie clinique du thorax. *Trop. N. Y.*, 1923, the Southworth Company, p. 296.
- YOSHIDA (T.). — Papillomatose concomitante de la plèvre et du péritoine; discussion sur le problème du cancer primitif des séreuses. *Virch. Arch. f. path. Anat.*, 1937, t. 299, pp. 363-375.
- ZECKWER (I. T.). — Mésothéliome de la plèvre. *Arch. Int. Méd.*, 1924, t. 34, p. 191.
- WAGNER (E.). — Le lymphadénome à aspect tuberculeux. *Arch. f. Heilk.*, 1870, t. 2, p. 497.

TABLE DES MATIERES

AVANT-PROPOS	11
EXPOSÉ DES FAITS :	
Introduction	13
Définition	14
Historique	14
Etiologie	17
ETUDE CLINIQUE :	
Symptomatologie	19
Diagnostic	23
Examen radiologique	25
Examen pleuroscopique	35
Traitement	37
Anatomie pathologique	38
Tumeurs diffuses de la plèvre	39
Tumeurs localisées de la plèvre	43
OBSERVATIONS :	
Tumeurs primitives malignes diffuses	49
Observation inédite	49
Observation Sergent et Kourilsky	58
Observations Karszag	64
Observations Sörensen	74
Observation Eggers	78
Observation Audibert, Avierinos et Fernarier	78
Observation Cestan et Maurel	80
Observation Bangai et Grill	84
Observation Hashiba, Cown et Nixon	86

Observation Klemperer et Rabin	88
Observation Crespolani	92
Observation Heise et Trudeau	92
Observation Cracium et Maxentiau	93
Observation Araoz, Alfaro et P. Cossio	95
Observation Escudero et Tobias	95
Tumeurs primitives malignes localisées conjonctives :	
Observation Nicaud et Ravina	96
Observation Leriche et Branzen	99
Observations Klemperer et Rabin	99
Observation Catron	105
Observation Lichtenstein	107
CONCLUSIONS	109
BIBLIOGRAPHIE	111



IMPRIMERIE SPECIALE
DE
MM. VIGOT Frères



